Rok VI Seria II Kraków Nr 4 (15. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redaktor: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku rosyjskim i angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 25 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 4. (15. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Eufemiusz HERMAN Łódź
i
Lucjan STĘPIEŃ

O leczeniu myastenii za pomocą obustronnego usunięcia przydanki z zatoki szyjno-tętniczej (sinus caroticus)

(Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Łódzkiego. Kierownik: Prof. dr E. Herman)

Myastenia należy do rzędu ciężkich schorzeń, na co wskazuje już sama nazwa tej choroby — „myasthenia gravis pseudoparalytica". Dlatego też rozmaite sposoby leczenia myastenii stanowią przedmiot szczególnych zainteresowań zarówno badaczy, jak i lekarzy, już nie mówiąc o chorych dotkniętych tym przewlekłym cierpieniem, w większości przypadków nieuleczalnym.

Cechami charakterystycznymi myastenii są osłabienie i szybkie nużenie się mięśni. Ujawnia się to przy badaniu przedmiotowym za pomocą szeregu prób, jak 1) tzw. objawu apokamnozy Goldflama, kiedy np. powieka górna opada coraz bardziej lub całkowicie, gdy polecić choremu kilkakrotnie zaciskać i otwierać powieki; 2) odczynu elektrycznego myastenicznego Jolly, polegającego na wyczerpaniu się odczynu mięśnia na prąd przerywany i zmniejszaniu się amplitudy skurczu mięśnia po wielokrotnych podrażnieniach; 3) wzmożenia chronaksji mięśni; 4) nieregularności krzywej elektromyogramu.

Leczenie myastenii może być p r z y c z y n o w e lub o b j a w o w e: przyczynowe — zmierzające do usunięcia przyczyny myastenii, jeśli uda się przyczynę tę ustalić; objawowe, skierowane ku zapobieganiu chorobliwego wyczerpywania się mięśni. Ponieważ jednak przyczyna i patogeneza myastenii nie jest dotychczas ściśle wyjaśniona, toteż i metody lecznicze są różne, zależne od istniejącego czynnika przyczynowego. Nie w tym jednak leży zasadniczo sedno rzeczy. Praktycznie chodzi przecież raczej o istotny wynik tego lub innego sposobu leczniczego. Nie jest nawet wyłączone, że pochodzenie właściwej myastenii w rozmaitych przypadkach nie jest jednakowe, jeśli porównać np. chorych z thymus persistens a dotkniętych myastenią z chorymi na myastenię, u których obecności grasicy nie stwierdza się. Nie uwzględniamy myastenii objawowej np. w następstwie przebytego zapalenia nagminnego mózgu lub w przebiegu choroby Basedowa.

Dla zrozumienia różnych sposobów postępowania leczniczego w myastenii przypomnieć pokrótce wypada teorie, zmierzające do wyświetlenia pochodzenia i patogenezy myastenii.

Jednym z najstarszych poglądów, który obecnie znowu zyskał prawo obywatelstwa, jest uznawanie trwałej grasicy (thymus persistens) lub guzów grasicznych jako przyczyny myastenii. Pogląd ten opiera się na nierzadkim stwierdzaniu w myastenii rentgenologicznie lub sekcyjnie przetrwałej grasicy lub guzów grasicznych, jak thymoma, lymphosarcoma, lymphoepithelioma, carcinoma (W e i g e r t, B u z z a r d, A u e r b a c h, B e l l, H a l p e r n i P o p p e r, A l t e r i O s n a t o, H a r t, B l a l o c k i inni) albo też zwykłego przerostu grasicy na tle stanu grasicznego.

S. A. K. W i l s o n oblicza obecność powiększonej grasicy na 50% wszystkich przypadków myastenii i przytacza dane B e l l a, według którego na 56 przypadków sekcyjnych w 17 stwierdzono przerost grasicy a w 10 nowotwór. Z tym się łączą też często spotykane nacieczenia mięśni okrągłymi komórkami, tzw. l y m p h o r r h a g i a (W e i g e r t).

Leczenie opiera się w tych przypadkach na usunięciu operacyjnym grasicy (t h y m e c t o m i a) (B l a l o c k, S c h u m a c h e r R o t h, S a u e r b r u c h, H a r v e y, F o r d, L i l i e n t h a l, N e l l e n) lub na naświetlaniu promieniami X (V i l d e, M e l l a, P i e r c h a l a, S t r a u s s, B o n g i n i, T h i e b a u t, W o l i n e t z, G u i l l a m m o n t i i n n i). O naświetlaniu Roentgenem okolicy zatoki szyjnej mowa będzie dalej. Naświetlanie Roentgenem grasicy nie leczy myastenii, lecz czyni chorych bardziej podatnymi na działanie prostygminy.

B l a l o c k stwierdzał rentgenologicznie w 50% myastenii dobrotliwy guz lub zwykły przerost grasicy.

W Anglii, jak o tym wspominał w swym odczycie u nas prof. C a r m i c h a e l, przystępuje się do thymectomii nawet w przypadkach w których rentgenologicznie nie udaje się wykryć guza grasicy.

Wyniki operacyjne, według C a r m i c h a e l'a, są nader zachęcające tak, iż thymectomia jako sposób leczniczy w myastenii zyskała w tym kraju prawo obywatelstwa. Mimo korzystnej poprawy tych chorych po operacji leczenie objawowe prostygminą musi być dalej przeprowadzane. B i n g, omawiając ten sposób leczenia zaznacza, iż wyleczenia nie osiągnięto nigdy, niekiedy tylko poprawę.

Zaburzenia ze strony innych gruczołów dokrewnych brano również pod uwagę jako przyczynę myastenii, jak np. nadnerczy, przysadki, tarczycy, przytarczyc. Szczególnie często spotyka się myastenię objawową w przypadkach choroby Ba-

sedowa. W związku z tym zalecają stosowanie w myastenii wyciągów przysadki, nadnerczy (syntetyczna kortyna), trzustki (insulina). M o e u l i n g (1940) przedstawił przypadek myastenii wyleczony za pomocą podskórnego wszczepienia tabletek desoksykortikosteronu. C o s t e, de S a b l e t i T o u r n e u r stosują testosteron z witaminą B_1.

Również i redakcja pisma amerykańskiego „Journal of American Medical Association", opierając się na doświadczeniach S i m o n s o n a nad dodatnim wpływem hormonu męskiego na siłę mięśni u starców, poleca wstrzykiwanie go w myastenii. L u n d b o r g uważa myastenię za wynik nadczynności przytarczyc, co nie zostało potwierdzone doświadczalnie przez B i n g a na szczurach, którym I s e l i n przeszczepiał przytarczyce.

Pozostawiając na uboczu teorie oparte na zaburzeniach przemiany materii, jak niedostateczne tworzenie oksydazy (M a r i n e s c o), nadmierne nagromadzenie magnezu lub kwasu mlekowego we krwi (M a r b u r g), nieprawidłowa gospodarka kreatyny i kreatyniny (R e m e n s), zatrzymamy się nieco obszerniej na modnej dziś teorii zakłóceń przewodnictwa nerwowo-mięśniowego jako podłoża objawów myastenii.

Według D a l e'a w myastenii zachodzić ma zahamowanie przenoszenia pobudzenia nerwowego na włókna mięsne na skutek niemożności przejścia acetylocholiny na końcowe płytki ruchowe. Acetylocholina uwalniana i działająca na końcowe płytki nerwowe jest rozkładana przez hydrolizę za pomocą cholinesterazy. Inni autorzy uważają, że w myastenii zachodzi zaburzenie syntezy acetylocholiny. W a l k e r, a potem W i l s o n i S t o n e r (1944) (przytoczone za C a r m i c h a e l e m) dowodzili istnienia we krwi myasteników substancji podobnej do kurary, czego nie potwierdził M e r t o n, współpracownik C a r m i c h a e l a. D a l e i B r o w n wykazali, że po zastosowaniu kurary należy użyć więcej acetylocholiny dla spowodowania skurczu mięśnia co dowodzi, że punkt zadziałania kurary leży pomiędzy miejscem zadziałania acetylocholiny a mięśniem. Mięsień kuraryzowany jest mniej czuły na zadziałanie acetylocholiny, aniżeli mięsień zdrowy. Ponieważ zaś H a r v a y i L i l i e n t h a l stwierdzili, że mięsień myasteniczny jest bardziej czuły na acetylocholinę, aniżeli mięsień zdrowy, to przeczy to, powiada słusznie w swym odczycie C a r m i c h a e l, teorii istnienia kuraropochodnej substancji w myastenii. Faktem jest, że ezeryna lub fizostygmina przeciwdziała z jednej strony kurarze, z drugiej strony zaś hamuje działanie cholinesterazy. R e m e n (1932) użył więc pierwszy ezeryny w myastenii, a W a l k e r (1934—35) zastosowała już ze znakomitym wynikiem fizostygminę w tej chorobie.

W Ameryce zaczęto stosować prostygminę (dimethylcarbonicester — m — hydroxyphenyltrymethylammoniummethylsulfat) i neostygminę, które zyskały prawo obywatelstwa jako leki objawowe w myastenii. Prostygmina ma wzmagać produkcję acetylocholiny, pobudzającej nerw błędny. Prostygminę stosuje się podskórnie w dawkach 1—2,5 mg w rozczynie 2,5%; dla uniknięcia wzmożenia perystaltyki dodajemy ⅓ mg atropini sulfurici Per os stosujemy tabletki po 15 mg, od 5 do 15 tabletek dziennie.

Działanie objawowe prostygminy jest tak znakomite, że używa się tzw. „ampułek diagnostycznych", zawierających 1,5 mg neostygminy oraz 0,6 mg atropiny. Dodatni wpływ na znużone mięśnie powyższej dawki lub nieco większej przemawia za rozpoznaniem myastenii. Niektórzy autorzy radzą wzmacniać działanie prostygminy za pomocą wapnia (C u r s c h m a n n), efedryny lub KCl (2—3 g per os). C o s t e wstrzykuje jednocześnie insulinę (20 jednostek) z 1,80 g guanidyny. D o d d, R i v e n i M i n o t stosują wyłącznie guanidynę (9 tabl. dziennie po 125 mg). Wreszcie używa się również wraz z prostygminą lub niezależnie od niej glykokolu (glicyna, lub kwas aminooctowy) po 10 g — 3 × dz. lub po 5 g — 6 × dz. T o r d a i W o l f f określali u 12 chorych ze ścisłą dietą wydalanie glykocyaminy przed i po zastosowaniu 15 g glicyny i nie znaleźli dowodów, wskazujących na zakłócenie procesu w ułożeniu grup amidowych i metylowych.

C a r m i c h a e l doniósł ostatnio (1948) o próbach leczenia myastenii nowym środkiem: d i i s o p r o p y l f l u o r o p h o s p h a t (DFP). Substancja ta po wstrzyknięciu zostaje wychwytana w mięśniach, zwiększając ich potencjał elektryczny, we krwi zaś wiąże się z esterazą.

Wynik wstrzyknięcia wg C a r m i c h a e l'a trwa całe dni i powoduje poprawę w sile mięśni. Ponieważ jednak przy użyciu tego środka po pewnym czasie występują zaburzenia psychiczne i mózgowe (zmiany w EEG — H a r v e y, W i l s o n i M o r t o n), co tłumaczy C a r m i c h a e l powinowactwem DFP do substancji lipoidowych, toteż badacz ten wyłącza stanowczo DFP z kategorii środków leczniczych.

Nie ulega wątpliwości, że do dziś prostygmina i neostygmina pozostają nadal lekiem z wyboru w objawowym leczeniu myastenii.

Opisaliśmy celowo obecny stan leczenia myastenii dla lepszego zrozumienia dalszych prób leczniczych.

Z operacyjnych sposobów dotychczas wchodziła w grę jedynie thymectomia, której piękne wyni w Anglii przedstawił w swym interesującym odczycie prof. C a r m i c h a e l. V i e t s na 15 przypadków operowanych miał 4 przypadki śmierci. R o p a r s ocenia na podstawie danych z piśmiennictwa śmiertelność operacyjną po thymectomii na 20—25% i w związku z tym zaznacza, że chorzy, którzy dobrze oddziaływują na stosowanie prostygminy nie powinni być przeznaczani do tego zabiegu.

W najnowszej pracy z kliniki Mayo E a t o n, C l a g e t t G o o d i Mc D o n a l d (1949) zdają sprawozdanie z wyników operacyjnych usunięcia guza lub powiększonej grasicy w mya-

stenii. Na 206 przypadków myastenii, spostrzeganych w klinice Mayo, rozpoznanie rentgenologiczne guza grasicy mogło być postawione tylko w 33 przypadkach, co zostało potwierdzone chirurgicznie w 20 przypadkach oraz sekcyjnie w 4. Autorzy podkreślają, że dla uwidocznienia guza grasicy, lub samej grasicy należy wykonywać zdjęcia boczne i tylno-przednie.

Guzy grasicy występowały tylko w 15,5% przypadków myastenii. Analiza historii chorób 15 chorych z myastenią i towarzyszącym guzem grasicy oraz 17 chorych bez guza grasicy, u których operacyjnie usunięto grasicę wykazała, że w 60% uzyskano poprawę spostrzeganą od ½ do 4 lat po operacji.

Autorzy nie uważają, że operacja grasicy jest leczeniem z wyboru w myastenii, za które uważają raczej naświetlania promieniami Roentgena. Wobec trudności stwierdzenia rentgenologicznie obecności guza grasicy lub grasicy przetrwałej na szczególną uwagę zasługują inne próby leczenia myastenii, do jakich zaliczyć należy u s u n i ę c i e p r z y d a n k i z s i n u s c a r o t i c u s, sposób podany po raz pierwszy w r. 1946 przez autorów francuskich (T h e v e n a r d, L e g e r i J o u r d y). Autorzy ci przedstawili na posiedzeniu T-wa Neurologicznego w Paryżu w czerwcu 1946 r. i w grudniu 1947 r. 2 przypadki myastenii leczone z wynikiem pomyślnym przez jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus.

W styczniu 1948 r. T h e v e n a r d, L e g e r, C o u m e l i P a r a i r e przedstawili przypadek myastenii leczony z doskonałym wynikiem przez obustronne usunięcie przydanki z sinus caroticus, a w listopadzie 1948 r. T h e v e n a r d, G i r o i r i L e g e r mieli sposobność przedstawić 4. przypadek myastenii leczony w ten sposób z wynikiem pomyślnym. W 2. pierwszych przypadkach chorzy mieli 45 i 46 lat a objawy choroby rozwijały się w I przypadku od 5 lat, w II zaś od 18 miesięcy. Mimo przyjmowania dużych dawek prostygminy (do 150 mg) objawy chorobowe nasilały się stale i stawały się groźne dla życia ze względu na zaburzenia oddychania. Jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus było momentem, od którego zaczęła się wyraźna poprawa w stanie chorej. Mimo że od zabiegu operacyjnego upłynęły już 4 lata, chorzy czują się dobrze, prowadzą normalny tryb życia, nie przyjmując wcale, bądź też przyjmując tylko niewielką dawkę prostygminy. Przypadek III. dotyczy mężczyzny lat 23, który zgłosił się do leczenia szpitalnego w 6. miesiącu choroby. U tego chorego o b u s t r o n n e u s u n i ę c i e p r z y d a n k i z sinus caroticus dało bardzo szybką i dużą poprawę stanu zdrowia. W przypadku IV (mężczyzna lat 63) choroba rozwijała się od 8 lat i mimo przyjmowania 120 mg prostygminy na dobę stan chorego pogarszał się stale. Jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus dało wyraźną, ale przejściową poprawę. Dopiero po drugostronnym odnerwieniu zatoki szyjnej (po 3 miesiącach po pierwszym zabiegu) stan chorego zaczął ulegać ciągłej poprawie. Objawy groźne dla życia (zaburzenia oddechowe) ustąpiły od razu po zabiegu, a osłabienie mięśni oczu i kończyn cofało się stopniowo, lecz stale. Spostrzeganie tych 4 chorych pozwoliło autorom wysnuć wniosek, że w przypadkach myastenii usuwanie przydanki z sinus caroticus winno być wykonywane o b u s t r o n n i e oraz że wyniki takiego postępowania są tym lepsze, im młodszy jest chory i im krótszy jest okres czasu od wystąpienia pierwszych objawów choroby. D u p u r t (1946) przedstawił na posiedzeniu T-wa Neurologicznego w Paryżu myasteniczkę, u której dokonał jednostronnego usunięcia przydanki z sinus caroticus. W rok potem nastąpił nawrót, ale w lżejszym stopniu. Na skutek odnerwienia drugiej zatoki szyjno-tętniczej chora mogła wrócić do normalnego trybu życia, otrzymując małe dawki prostygminy; dobry jej stan utrzymuje się w ciągu 2 lat.

W ślad za tymi 5 przypadkami G o p c e v i c h i S o l e r o przedstawili na grudniowym posiedzeniu T-wa Neurolog. w Paryżu w 1948 r. jeszcze jeden przypadek myastenii leczony z pomyślnym wynikiem przez jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus. Przypadek ten dotyczy 17-letniej kobiety, która przybyła do szpitala po 6 latach trwania objawów choroby. Mimo przyjmowania 12 ampulek prostygminy na dobę stan chorej ulegał ciągłemu pogorszeniu. Jednostronne usunięcie przydanki z sinus caroticus zapoczątkowało po kilkudniowym nasileniu się objawów okres wyraźnej poprawy. Po 15 miesiącach od zabiegu chora czuje się dobrze. Autorzy podkreślają, że wyniki pooperacyjne byłyby prawdopodobnie jeszcze lepsze, gdyby zabieg był wykonany obustronnie.

Jak z powyższego widać, w dotychczasowym piśmiennictwie światowym ogłoszono zaledwie 6 przypadków operowanych tym sposobem. Wobec tego uważamy za wskazane podzielić się własnym spostrzeżeniem tym bardziej, iż w naszym piśmiennictwie dotychczas ten sposób nie był opisany.

S p o s t r z e ż e n i a w ł a s n e.

Chora G. N., lat 21, nr ks. głównej 7049, przybyła do Kliniki Chorób Nerwowych w dniu 21. października 1948 r.

W y w i a d y. Zgłasza się z powodu trudności w mowie, opadania powieki górnej lewej, osłabienia kończyn górnych i dolnych oraz mrowienia w nich.

Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 laty jakoby nagłym bólem głowy oraz opadnięciem powieki górnej lewej. Od tego czasu chora zauważyła, że w godzinach rannych znacznie lepiej unosiła powiekę górną lewą, podczas gdy wieczorem powieka ta jej całkiem opadała. Przy wykonywaniu ruchów kończynami zauważyła również takie same łatwe męczenie się mięśni. Od wiosny 1947 r. kończyny dolne stały się zupełnie ciężkie, wystąpiło w nich mrowienie; od 4 miesięcy zjawiły się zaburzenia mowy oraz

łykania; mowa stała się nosowa, płynne pokarmy wracały nosem, w czasie jedzenia krztusiła się i zmuszona była przerywać przyjmowanie posiłków. Od kilku dni miewa napady skurczów przepony i klatki piersiowej, którym towarzyszy seria głębokich wdechów i wydechów.

S t a n o b e c n y (27. X. 1948 r.): narządy wewnętrzne bez zmian, tętno 105 na min., miarowe, RR 125/80.

U k ł a d n e r w o w y: hipomimia twarzy. Źrenice równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziaływują sprawnie. Dno oczu prawidłowe. Lewa powieka opadnięta. Po prawej stronie zaznaczony objaw Dalrymple'a. Przy patrzeniu do góry lewa gałka niżej ustawiona, prawa gałka nie dochodzi całkowicie do kąta wewnętrznego i zewnętrznego, lewa — do kąta wewnętrznego. Nieznaczna asymetria twarzy na niekorzyść strony prawej. Niedowład podniebienia miękkiego.

Przy wywoływaniu odruchów z gardzieli stwierdza się słabsze ruchy uciekające mięśni zwieraczy gardła, zwłaszcza środkowego, ruchomość krtani prawidłowa (Dr K m i t a). Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne bez zmian. Osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane, równe. Brzuszne zniesione. Kolanowe chwilami zniesione, chwilami zachowane. Ze ścięgien Achillesa umiarkowane, lewy cokolwiek żywszy. Odruchy podeszwowe — zgięcie podeszwowe. Rossolimo nieobecny.

Tarczyca zlekka powiększona. Objawy Graefe'go, Moebius'a, Chwostka, Trousseau ujemne.

Objawy apokamnozy wyrażone wybitnie w powiece górnej lewej, a mianowicie po kilkakrotnym otwieraniu i zamykaniu powiek powieka górna lewa opada całkowicie. Tak samo objaw apokamnozy zaznaczony jest w mięśniach gałkoruchowych, zwłaszcza po stronie lewej: po wielokrotnych bocznych ruchach gałek ocznych występuje niedowład mięśni zewnętrznych i wewnętrznych prostych oka. W mięśniach rąk również zauważa się zmęczenie.

Odczyn myasteniczny Jolly dodatni. W odruchach ścięgnowych stwierdza się objaw odruchów myastenicznych przestankowych opisany przez jednego z nas (E. H e r m a n).

Badania pomocnicze na ogół — ujemne. Na rentgenogramie klatki piersiowej nie stwierdza się cienia grasicy w śródpiersiu.

Chora miewa napady skurczów przepony, występujących w ilości około 12 na 15 sekund, połączonych z głębokim wdechem i dźwiękiem w rodzaju czkawki; jednocześnie występują urywane szybkie ruchy wdechowe klatki piersiowej i synchroniczne skurcze mięśni sutkowo-mostkowo-obojczykowych. Niezależnie od tych skurczów chora miewa napady drgawek ogólnych tonicznych bez piany na ustach, bez przygryzienia języka i bez mimowolnego oddania moczu, w czasie których jest zachowane oddziaływanie źrenic na światło. Badanie przemiany podstawowej wykazało minus 8%. Chora ma znaczne utrudnienie w przyjmowaniu pokarmów, wobec czego jest stale na prostygminie, którą otrzymuje w postaci wstrzykiwań podskórnych po 0,0005 g dwa razy dziennie.

I o p e r a c j a. W dniu 11. II. 1949 r. w znieczuleniu miejscowym 1% nowokainą usunięto przydankę z sinus caroticus po stronie lewej sposobem Legera (Dr L. S t ę p i e ń). W momencie odcięcia przydanki od sinus caroticus chora podała, że „coś puściło w gardle" i uczucie duszenia od razu ustąpiło. W kilka godzin po zabiegu stwierdzono, że mowa chorej jest mniej nosowa, połykanie zupełnie dobre, opadnięcie lewej powieki wyraźnie mniejsze, a objaw apokamnozy nie występuje nawet po kilkudziesięciu zamykaniach i otwieraniach powiek. Następnego dnia po zabiegu chora podała, że uczucie zimna i pocenie obu rąk ustąpiło oraz że lewa kończyna górna jest cieplejsza od prawej. Chora otrzymywała nadal 2 razy dziennie po 0,0015 g prostygminy. 6. dnia po zabiegu podała że może gryźć i żuć zębami, czego przed zabiegiem robić nie mogła (odżywiała się jedynie pokarmami płynnymi i półpłynnymi). Uczucie „jakiegoś przeszkadzania w lewym kąci ku ust" oraz obrzmienie lewego policzka ustąpiło zupełnie. Twarz przed zabiegiem blada nabrała kolorów i rumieńców, przy czym rumieniec na lewym policzku jest żywszy niż na prawym. Objawy apokamnozy nie występują, ruchy oczu prawidłowe. Przy badaniu odruchu kolanowego po stronie prawej uzyskuje się odruchy kolejno, ale co 8.—10. odruch wypada. Przy dłuższym badaniu (80 uderzeń) pod koniec badania wypadanie obejmuje kilka kolejnych uderzeń. Po stronie lewej uzyskuje się kolejno odruchy nawet po 100 uderzeniach z tym, że co 5. odruch jest nieco słabszy. Chora zaczęła się skarżyć na silne bóle w żuchwie po stronie lewej, które po kilku dniach ustąpiły. 20 dnia po zabiegu bez podania chorej zwykłej dawki prostygminy przeprowadzono badanie elektryczne na odczyn zmęczenia. Drażnienie mięśni krótkich ręki zarówno prądem faradycznym, jak i galwanicznym nie wywołuje reakcji zmęczenia. 23. dnia po zabiegu chora podaje, że odczuwa pewne trudności w połykaniu, które nasilają się przy zdenerwowaniu. Odruchów kolanowych nie udaje się wywołać, odruchy ze ścięgien Achillesa słabe, wyczerpują się. Objaw apokamnozy nie występuje. Powieka lewa czasem lekko opada.

II o p e r a c j a. W dniu 22. III. 1949 r. w znieczuleniu miejscowym 1% nowokainą usunięto przydankę z sinus caroticus po stronie prawej (Dr L. S t ę p i e ń). W momencie przecięcia nerwu Heringa ciśnienie ogólne krwi podniosło się ze 110/80 mm Hg na 170/110 mm Hg. Przez 48 godzin po zabiegu chora miała tachykardię (120) i wyraźną niemiarowość tętna. Kilkakrotnie w tym czasie występowała sinica warg, która utrzymywała się kilkanaście minut i ustępowała po podaniu kofeiny 0,2 i strychniny 0,003. Chora

była w tym czasie bardzo osłabiona niechętnie odpowiadała na pytania 3. dnia po zabiegu ciśnienie ogólne krwi 130/90 mm Hg, tętno 120. Chora osłabiona, ma wrażenie, że „spada ciągle w dół". Powieka lewa nie opada, uczucie dławienia od zabiegu nie występuje. 7. dnia po zabiegu chora czuje się zupełnie dobrze, osłabienie ustąpiło. Ciśnienie krwi 130/80 mm Hg, tętno 80/min., zupełnie miarowe. W 3 tygodnie po zabiegu podaje, że może się sama uczesać, czego przed zabiegiem nie mogła zrobić. Połyka zupełnie dobrze, mowa czysta. 25. dnia po zabiegu opuściła oddział. Przyjmuje nadal 2 razy dziennie po 0,0015 g prostygminy. Od 50. dnia po zabiegu nie przyjmuje zupełnie prostygminy. Samopoczucie chorej bardzo dobre, wesoła, ożywiona, uśmiechnięta. Prowadzi zupełnie normalny tryb życia, chodzi dużo, nie odczuwa zmęczenia. Mowa zupełnie czysta połykanie dobre, uczucie duszenia nie pojawiło się od zabiegu. „Czuję się obecnie dużo lepiej niż przed chorobą, jestem zupełnie zdrowa i pełna energii". Objaw apokamnozy nie występuje. Szpara powiekowa lewa może cokolwiek węższa od prawej. Objaw odruchów przestankowych myastenicznych (H e r m a n a) utrzymuje się.

O m ó w i e n i e: u 21-letniej chorej, która zgłosiła się po 2 latach istnienia objawów choroby i u której mimo leczenia prostygminą zaczęły występować objawy groźne dla życia, wykonano odnerwienie sinus caroticus. Po jednostronnym zabiegu wystąpiła szybka, ale krótkotrwała poprawa Dopiero drugostronny zabieg spowodował bardzo znaczną poprawę, utrzymującą się 12 miesięcy.

Ze względu na samoistne remisje w przebiegu myastenii, utrzymujące się nieraz przez czas dłuższy oraz biorąc pod uwagę krótki okres pooperacyjny w naszym przypadku, byłoby przedwcześnie wysnuwać z naszego spostrzeżenia wnioski ostateczne co do omawianej metody leczniczej. Jednakże bezpośrednia poprawa po odnerwieniu sinus caroticus jednej strony, a jeszcze znaczniejsza po odnerwieniu drugostronnym, a przede wszystkim doświadczenia autorów francuskich upoważniły nas do podania spostrzeżenia własnego.

D e l h e r m i T h e v e n a r d (1947) zamiast odnerwienia operacyjnego zatok szyjnych stosowali naświetlania promieniami X na ich okolicę: 150 KV, filtr Cu 0,5 — Al 0,2; 15 naświetlań po 100—250 razy przez okres 5 tygodni bezpośrednio na okolicę sinus caroticus na zmianę na stronę prawą i lewą. Ogólna dawka 1500 r. na stronę prawą, 1450 na stronę lewą. Poprawa wystąpiła w połowie leczenia i postępowała w ciągu 8 miesięcy po skończonym leczeniu tak, iż chory nie otrzymywał więcej prostygminy. Autorzy ci nie spostrzegali przemijającego znacznego wzrostu ciśnienia krwi, jaki daje się zauważyć przy obustronnym odnerwieniu zatok szyjnych. Trudniej jest wytłumaczyć korzystny wpływ odnerwienia sinus caroticus w myastenii. Autorzy francuscy, którzy zaproponowali stosowanie tego zabiegu również w myastenii nie wysuwają w swych doniesieniach własnych hipotez, wyjaśniających owe działanie.

Zabieg ten stosuje się przede wszystkim w tzw. zespole nadwrażliwości sinus caroticus (F e r r i s,

P r z y p a d k i m y a s t e n i i l e c z o n e p r z e z u s u n i ę c i e p r z y d a n k i z s i n u s c a r o t i c u s.

Nr	Autor, rok	Wiek	Płeć	Czas trwania objawów	Usunięcie przydanki	W y n i k	Czas spostrzegania
1	Thevenard, Leger i Jourdy 1946	45	k	5 lat	jednostronne	dobry	4 lata
2	Dupurt		k		dwustronne	b. dobry	2 lata
3	Thevenard, Leger i Jourdy 1947	46	m	18 mies.	jednostronne	dobry	4 lata
4	Thevenard, Leger Coumel i Paraire 1948	23	m	6 mies.	dwustronne	b. dobry	2 lata
5	Thevenard, Giroir i Leger 1948	63	m	8 lat	dwustronne	dobry	2 lata
6	Gopcevich i Solero 1948	17	k	6 lat	jednostronne	dobry	1 rok
7	Herman i Stępień	21	k	2 lata	dwustronne	b. dobry	12 mies.

Capps, Weiss). Niektórzy stosowali go w padaczce (Penfield i Mc Eachern). Odnerwienie sinus caroticus i łuku tętnicy głównej prowadzi do nadciśnienia tętniczego, co jest spowodowane wzmożeniem czynności ośrodka naczynio-skurczowego, wyrażającej się w skurczu drobnych tętniczek w obszarze trzewnym; w tym samym czasie ośrodek naczynio-rozszerzający jest hamowany (William F. Hamilton w podręczniku Fultona). Najbardziej ważnym odruchem regulującym krążenie krwi w mózgu jest odruch z sinus caroticus. Jednostronne odnerwienie powoduje nieznaczny wzrost ciśnienia krwi, utrzymujący się od 6 do 12 godzin; obustronne odnerwienie prowadzi do znacznego nadciśnienia utrzymującego się w ciągu tygodnia (Penfield i Mc Eachern).

Symptomatologia zespołu nadwrażliwości zatoki szyjnej (Le syndrome d'hyperreflectivite sino-carotidienne) z jego trzema postaciami (type vagal, type depresseur, type cerebral) wytłumaczyć może nam szereg zjawisk, które są następstwem zabiegu odnerwienia sinus caroticus, albowiem są to stany sobie przeciwne.

Jeśli więc w zespole nadwrażliwości sinus caroticus, zwłaszcza w jego typie n. błędnego mamy do czynienia z podrażnieniem tego nerwu, doprowadzającym niekiedy do zahamowania akcji serca, czy to przez blok zatokowo-przedsionkowy, czy to przez blok przedsionkowo-komorowy oraz do nagłego spadku ciśnienia tętniczego z ostrym niedotlenieniem mózgu, to po odnerwieniu spodziewać się należy obniżenia czynności nerwu błędnego, a tym samym zmniejszonego wytwarzania się acetylocholiny. Nie zgadzałoby się to z dodatnim wpływem odnerwienia zatoki szyjno-tętniczej w myastenii, w której niedostateczny zasób acetylocholiny lub jej zniszczenie stanowić ma jeden z czynników patogenetycznych. Jednakże w myastenii sprawa możliwego zakłócenia zasobu acetylocholiny w końcowych płytkach nerwowych nie może ograniczać się do nerwu błędnego, lecz dotyczy też nerwów ruchowych mięśnia. Możliwe, że korzystne działanie odnerwienia zatoki tętniczo-szyjnej w myastenii dochodzi do skutku poprzez bezpośredni wpływ tego zabiegu na ośrodki wegetatywne podwzgórza, a tą drogą na procesy chemiczne w mięśniach.

PIŚMIENNICTWO.

1. Alter i Osnato: Archives of Neur. u. Psych. 23. 1930; — 2. Auerbach: Zeitschr. f. Klin. Med. 114. 1930; — 3. Bell E. T.: Journal of Mental and Nervous Diseases. 45:130—143. 1917; — 4. Blalock A.: Amer. Journ. Surg. 54. p. 149, 1941; — 5. Blalock A., Mason M. F., Morgan H. J., Riven S. S.: Ann. Surg. 110:514—561, 1939; — 6. Bongini O.: La settimana Medica Florence 35/31—35, p. 376—381, 1947. Ref.: Excerpta Medica. Section VIII. vol. 1. N. 11. p. 829, 1948; — 7. Bronstet P.: Methodes d'examen et semiologie vasculaire. Traite de Medecine 11. Masson. 1948; — 8. Buzzard: Brain. 28. 1905; — 9. Campbell E., Fradkin N. and Lipetz B.: Tr. Am. Neurol. Ass. p. 14—15, 1941; — 10. Carmichael A.: Odczyt o myastenii w dniu 23. III. 1948 w Szpitalu Ubezp. Społ. w Łodzi; — 11. Coste F., Hevitt J., Sicard J.: Soc. Neurol. 2 Mars 1944; — 12. Coste F., Tisset Mlle, Hewitt S., Sicard J.: Semaine Hôp. p. 222. 1944; — 13. Coste F., de Sablet M., Tourneur R.: Soc. Med. Hop. Paris 16 Mars, 1944; — 14 Delherm L. et Thevenerad A.: Rev. Neurol. 78/1. 1947; — 15. Dodd K., Riven S. S., Minot A. S,: Amer. Journ. Med. Soc. 202, p. 702, 1941; — 16. Dupurt L.: La semaine des Hôpitaux de Paris. 22/29, 1946; — 17. Eaton L. M.: Proc. Staff. Meet., Mayo, 17:81—87, 1942; — 18. Eaton L. M. O., Theron Clagatt, C. Allen Good and J. R. Mc. Donald: Arch. of Neurol. a. Psych. 61, 5, 1949; — 19. Ferris, Capps a. Weiss: Medicine, 14. 377, 1935; — 20. Hamilton W. F.: Regulation of arterial pressure. Fulton. J. F. Howell's Textbook of Physiology. 1946; — 21. Herman E.: Neurologia Polska 1949; — 22. Halpern i Poper: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 132, 1931; — 23. Mella: Med. Clin. N. Amer. 7. 1923; — 24. Miller H. G.: Arch. Path. 29, 212—219, 1940; — 25. Moehling R. G.: Journ. Am. Med. Ass. 114, p. 123, 1940; — 26. Nellen M.: Brit. Med. Journ. 18 dec. 1943; — 27. Noad K. B.: The Medical Journal of Australia. Sydney. 2/1 1947. Excerpta Med. Neur. and Psych 1. 9. p. 132, 1948; — 28. Norris E. H.: Am. J. Cancer. 27, 421—433, 1933. Ibid. 30, 307—317, 1937; — 29. Penfield W. and Mc. Eachern D.: American Neurol. Assoc. Annual Report. 72—73, New York 1947; — 30. Pierchalla: Therap. Halbmonats. 35, 1921: — 31. Roparz R.: La myasthénie Grave. Paris. 1945. Thése. Faculté de medécine de Paris; — 32. Schumacher i Roth: Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 25. 1913; — 33 Simonson, Kearns, Enzer: Journ. Clinical of Endocrinol. 4. 517. 1944; — 34. Thévenard A. et Leger L.: La Presse Médicale. Paris 55/9. p. 97—98. 1947; — 35. Thiebaut F., Wolinetz E., et Guillaumont.: Soc. de Neur. de Paris. 5/12, 1946, Rev. Neur. Paris 78. 11—12, 610—612. 1947; — 36. Torda C. and Wolff H. G.: The Journ. of Labor. and Clinical Medicine 31. p. 1174—1178. 1946; — 37. Torda C. and Wolff H. G.: Archives of Internal Med. Chicago. 80. p. 68—73. 1947; — 38. Viets H. R. and Schwab R. S: Compt. rend. internat. Congr. de Neurol. Copenhagen 21—25, 1939; — 39. Vellu: Semaine Hôp. p. 77. 1944; — 40. Vilde: Münch. med. Woch. p. 588, 1942; — 41. Walker: Lancet 1 1934; — 42. Wilson A. i Stoner H B.: Lancet 246. p. 429. 1944; — 43. Wilson S. A. K.: Neurology, London. 1944; — 44. Weigert: Neurol. Centr. 20. p. 591—601, 1901.

Wpłynęło do redakcji: 27. VII. 1949.

Adres autora: Łódź, ul. Narutowicza 75 b.

Prof. dr J. MIODOŃSKI — Kraków

O płukaniu tchawicy penicyliną

(Z Kliniki Oto-laryngologicznej Akad. Lek. w Krakowie).

W przypadkach błonicy tchawicy i oskrzeli moment mechaniczny, tj. zatkanie tychże błonami i zaschniętą wydzieliną rozstrzyga doraźnie o życiu chorego.

Cięcie tchawicze jako takie nie jest w tych wypadkach zabiegiem wystarczającym i nie usuwa duszności.

Cięcie tchawicze stwarza jednak wygodny bezpośredni dostęp do tchawicy i oskrzeli, umożliwiając łatwe zastosowanie różnych sposobów oczyszczania dróg oddechowych.

Przemysław P i e n i ą ż e k przy zastosowaniu swoich „lejków tchawiczych“ odsysał cewnikiem płynną treść, zalegającą tchawicę i oskrzela, zaś przy pomocy szczypczyków usuwał — pod kontrolą oka — kawałki błon i zaschnięte masy wydzieliny.

W niektórych przypadkach wkraplał P i e n i ą ż e k przez swoje lejki rozczyny pepsyny celem rozluźnienia wydzieliny oraz „nadtrawienia“ i odklejenia błon dyfterytycznych.

W ostatnich czasach zastosowałem w podobnych przypadkach „płukanie tchawicy“ przy pomocy penicyliny, w roztworze soli fizjologicznej, przy stężeniu 1000 jedn. w 1 ml.

Sposób ten okazał się według dotychczasowych spostrzeżeń bardzo skuteczny tak, że chcę tu zwrócić uwagę na to postępowanie.

W przypadkach błonicy tchawicy i oskrzeli z silną dusznością zakładamy — po wykonaniu tracheotomii — lejek Pieniążka (lub bronchoskop). Przez lejek wlewamy 2—4 ml roztworu penicyliny. Część płynu wykasztusza sam chory, zaś resztę aspirujemy po chwili przy pomocy odpowiedniego odsysacza.

W odsysanej treści znajdują się drobne i większe strzępki błon i zaschniętej treści.

Zabieg powtarzamy raz po raz tak długo, aż oddech nie ulegnie wydatnej poprawie.

Gdy obserwuje się okiem, jak klarowny rozczyn penicyliny wpływa do oskrzeli w czasie wdechu i zostaje wyrzucany do tchawicy w czasie wydechu już jako płyn mętny i za każdym oddechem coraz mętniejszy, to uprzytomnimy sobie jak szybko i skutecznie oczyszcza tu penicylina drogi oddechowe.

Po kolejnym odessaniu kilku wlewek penicyliny obraz tchawicy i głównych oskrzeli zasadniczo się zmienia. Światło ich rozszerza się w naszych oczach, a w miejsce grubych błon pozostaje cienka, szara powłoka z szeregiem luk w których ukazuje się różowa śluzówka tchawicy.

Równocześnie z tą zmianą obrazu oddech ulega wybitnej poprawie.

Z tą chwilą usuwamy lejek tchawiczy i zakładamy zwykłą kaniulę tracheotomijną. W dalszym ciągu słuchamy pilnie, jak dziecko oddycha, a z chwilą gdy oddech ulega pogorszeniu wlewamy do kaniuli kilka ml penicyliny.

Po odkasztuszeniu oddech zwykle znów się poprawia Wlewania takie powtarza się — zależnie od przypadku — nieraz co kilkanaście minut. W miarę poprawy stanu — zwykle po kilku godzinach — wlewki stają się coraz rzadziej potrzebne.

Jeżeli po wlaniu penicyliny przez kaniulę oddech nie poprawia się lub nawet pogarsza się dalej, wprowadzamy przez kaniulę cienki cewnik gumowy połączony z aspiratorem.

Zwykle po takim oddessaniu oddech poprawia się, a jeśli nie, to zakładamy znów lejek tchawiczy i kontrolujemy okiem tchawicę i ujścia oskrzeli.

Wziernikowanie tchawicy i oskrzeli jest oczywiście rzeczą specjalisty, ale wlewanie rozczynów penicyliny przez kaniulę tracheotomijną lub odsysanie wlewanej treści przy pomocy cienkiego gumowego cewnika moczowego może zupełnie dobrze wykonać lekarz niespecjalista.

Według naszego dotychczasowego doświadczenia prosty ten sposób jest nader skuteczny i ratuje życie w takich nieraz przypadkach, które według naszego dotychczasowego doświadczenia musieliśmy uważać za stracone.

Chcę podkreślić raz jeszcze, że masywne wlewanie roztworu penicyliny do tchawicy jest dla mechanicznego oczyszczenia znacznie skuteczniejsze, niż wziewanie penicyliny.

Wpłynęło do redakcji: 22. II. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Garbarska 12.

Lek. Maria CHYLIMONIUK Kraków

Wpływ leczniczy tebazydu (TB I) w gruźliczych schorzeniach oczu

(Z Oddziału Ocznego Szpitala Klinicznego A. L. w Krakowie. Kierownik: Prym. dr A. Musiał)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e

Tebazyd — nowy lek przeciwgruźliczy otrzymany przez Niemców w 1946 r. działa słabo bakteriobójczo na prątki Kocha in vitro natomiast silnie in vivo, zobojętnia toksyny gruźlicze, wywołuje też duże zmiany fizykochemiczne w białkach osocza leczonych zwierząt i ludzi, powodując szybki powrót do normy opadania krwinek u ludzi i zwierząt chorych na gruźlicę Lek ten był stosowany z dobrymi wynikami w gruźlicy krtani i oskrzeli, w toczniu, w gruźlicy kości i stawów, w gruźlicy jelit i pęcherza, w zapaleniach opłucnej i we wczesnych naciekach płucnych. Dobre wyniki również daje w przewlekłej gruźlicy płuc przy długotrwałym leczeniu małymi dawkami. Niezbyt pomyślne wyniki spostrzegano w prosówce i gruźliczym zapaleniu opon mózgowych oraz w gruźlicy nerek.

Zachęcona przez prof. dra J. S u p n i e w s k i e g o, przez którego lek ten został zsyntetyzowany w Polsce, opierając się na wyżej wymienionych własnościach tebazydu zastosowałam go w następujących schorzeniach oczu, a mianowicie: coniunctivitis phlyctenulosa 2 przyp., keratoconiunctivitis phlyctenulosa 1 przyp., uveitis tuberculosa 1 przyp., chorioiditis diffusa tuberculosa 5 przyp, obscuratio corporis vitrei 1 przypadek. Razem obserwowałam 10 przypadków leczonych tebazydem.

Wszystkie te przypadki były uprzednio zbadane w kierunku czynnego zakażenia gruźliczego, jak również związku przyczynowego schorzenia z zakażeniem gruźliczym, a mianowicie we wszystkich wypadkach stwierdzono:

1. szybkie opadanie krwinek (odczyn Biernackiego)
2. zaburzenia stosunku albumin do globulin
3. limfocytozę we krwi obwodowej

4. odczyny ogniskowe dodatnie
5. odczyny tuberkulinowe dodatnie
6. rtg klatki piersiowej z uwzględnieniem przede wszystkim zmian w gruczołach przywnękowych i przytchawiczych
7. prawie we wszystkich przypadkach gruczoły przed-uszne powiększone, twarde
8. dane anamnestyczne, przemawiające za etiologią gruźliczą.

Na podstawie powyższych badań oraz obrazu klinicznego typowego dla danej jednostki chorobowej można było w każdym z obserwowanych przypadków przyjąć etiologię gruźliczą schorzenia. Tylko po dokładnym zbadaniu zastosowałam tebazyd w dawkach 0,1—0,2 i 0,3 pro die.

Na początku leczenia podawałam większe dawki, które w następnych dniach leczenia zmniejszałam, wychodząc z założenia, że z chwilą wystąpienia pierwszych efektów działania ustrój jest już nasycony do poziomu dawki leczniczej, wobec tego dalsze działanie można utrzymać mniejszą dawką. Lek w dawkach stosowanych przeze mnie nie dał żadnych objawów ubocznych (toksycznych).

Nim przystąpię do szczegółowego omówienia materiału chcę podkreślić charakterystyczny mechanizm działania leku, który wystąpił we wszystkich przypadkach. W ciągu pierwszych 24—48 godzin a w jednym przypadku już po 12 godzinach od chwili podania leku występowało zaostrzenie procesu chorobowego, wzmagał się wysięk zapalny i przekrwienie mniej lub więcej zaznaczone, pogarszała się bystrość wzroku. Objawy te spostrzegano w każdym przypadku. W następnej już dobie zaostrzenie procesu chorobowego bardzo szybko się cofało. W czasie podawania leku stopniowo wzrastał stosunek albumin do globulin oraz opadanie krwinek szybko powracało do normy, u niektórych chorych poprawiał się apetyt, co podkreśla F e n c z y n i inni.

P r z y p a d k i g r u p y I.

Dziecko P. M., l. 4. Dgn. Coniunctivitis phlyctenulosa oc. utr. Schrophul.

Dziecko L. Z., l. 9. Dgn. Coniunctivitis phlyctenulosa oc. utr.

W obu przypadkach w ciągu 4 dni objawy chorobowe całkowicie się cofnęły. Chore już w 5. dniu opuściły szpital. W jednym przypadku tj. pierwsze dziecko po 3-tygodniowym pobycie w domu wróciło do szpitala z takimiż objawami, jak przy pierwszym zgłoszeniu się. Możliwe, że przyczyną był zbyt krótki okres leczenia.

P r z y p a d e k g r u p y II.

Mężczyzna K. J., l. 38. Dgn. Keratoconiunctivitis phlyctenulosa oc. utr. W tym przypadku również pomimo bardzo ciężkiego stanu chorego w dniu przyjęcia, po tygodniu leczenia objawy chorobowe prawie całkowicie się cofnęły i mimo przerwania podawania TB I w ciągu następnych kilku dni stan poprawy się utrzymywał; chory został wypisany do domu w stanie zupełnego wyleczenia.

P r z y p a d e k g r u p y III.

Mężczyzna T. M., l. 19. Dgn. Uveitis tbc.

Wywiady: przed tygodniem oczy zaczerwieniły się silnie. Widział pył przed oczyma, po paru dniach widział już tylko, jak przez mgłę. Chorób ogólnych żadnych nie przechodził.

Stan obecny:

O. p. - O. l. Powieki bez zmian chorobowych. Spojówki powiekowe nastrzykane i nieco rozpulchnione. Spojówka powiekowa silnie nastrzykana. Nastrzyk rzęskowy silny. Przednia komora (p. k.) średnio głęboka, w cieczy wodnej liczne strąty, różnej wielkości, tworzące osady na tylnej ścianie rogówki, na tęczówce i na przedniej ścianie soczewki. W oku prawym naciek tęczówki między godz. 1—3 (gruzełki). W oku lewym naciek tęczówki na godz. 2.

Dno oczu: ciałko szkliste w całości przymglone. Jednostajne i zorganizowane męty w ciałku szklistym. Szczegóły niewidoczne. Refleks różowo-szarawy.

Po 24 godz. po podaniu leku obrzęk śluzówki wzmógł się. Wysięk w p. k. obfitszy, ruchomość mętów w przedniej komórce znacznie wzmożona (obserwacja w lampie szczelinowej).

Po 48 godz. leczenia ograniczone nacieki w tęczówkach uległy zupełnemu wessaniu. Wysięk w p. k. znacznie się zmniejszył, zniknęły drobne pyłkowate męty. Dno oka słabo widoczne.

Krzywa poprawy bystrości wzroku — tablica 2.

Po 16. dniach leczenia TB I chory wypisany do domu w stanie: O. p.: nieznaczne zmętnienie ciałka szklistego. Poza tym bez zmian chorobowych. Bystrość wzroku — 6/4,5. Pole widzenia w normie. — O. l.: astygmatismus hypermetropicus horizontalis. Bystrość wzroku — 6/9 ze szkłami. Pole widzenia w normie. Na dnie oka, na godz. 2. 3 mm od tarczy nerwu wzrokowego ślad po ognisku zapalnym nieco szarawo wysycony, poza tym bez zmian.

P r z y p a d k i g r u p y IV.

Kobieta P. J., l. 30. Dgn. Chorioretinitis diffusa tuberculosa oc. utr. Obscuratio corporis vitrei oc. utr.

Wywiady: choruje od 4 lat. Była leczona ambulatoryjnie przez miejscowego okulistę.

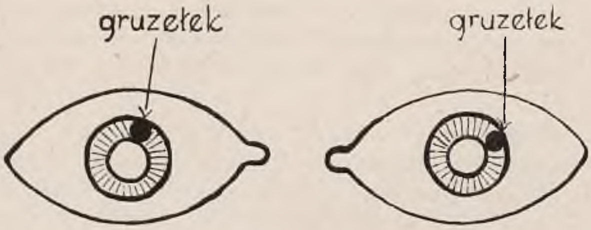
Stan obecny:

V — P. o.: — liczy palce przed okiem, barw nie rozpoznaje, — L. o. — liczy palce do 1 m, barwy rozpoznaje.

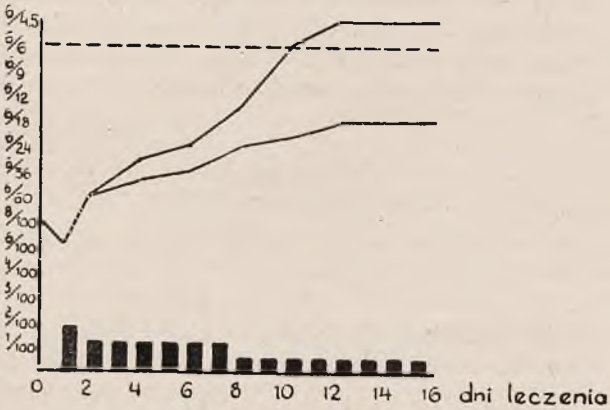
O. p. — O. l.: zewnętrznie bez zmian chorobowych. Dno oka prawego trudno widoczne ze względu na zmętnienie ciałka szklistego i poszczególne zorganizowane męty. Słabo przeświecają bardzo liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika.

Dno oka lewego źle widoczne, ze względu na zmętnienie ciałka szklistego. Liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika oraz świeże zmiany ogniskowe rozrzucone po całym dnie, szczególnie

TABLICA 1



TABLICA 2

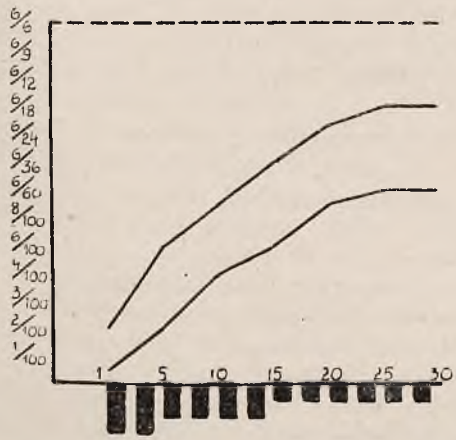


—— bystrość wzroku przy leczeniu T B I

---- przeciętna bystrość wzroku

■ - odpowiada dawce 0,1 pro die

TABLICA 3

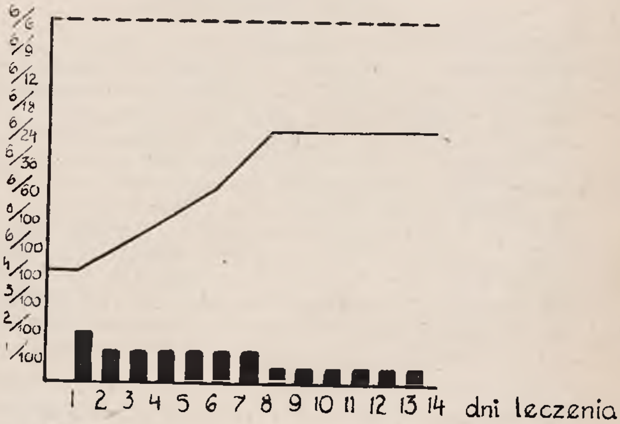


—— bystrość wzroku przy leczeniu T B I

---- przeciętna bystrość wzroku

■ - odpowiada dawce 0.1 pro die

TABLICA 4



—— bystrość wzroku przy leczeniu T B I

---- przeciętna bystrość wzroku

■ - odpowiada dawce 0.1 pro die

TABLICA 5

siła wzroku	przy przyjściu	przy wyjściu
Normalny = 1.0	12%	36%
Nieużyteczny = 1/200 - 1/10	30%	10%

Poprawa bystrości wzroku schorzeń gruźliczych leczonych w Wysokogorskiej. Klinice w Davos

TABLICA 6

bystrość wzroku	przy przyjściu	przy wyjściu
Normalny	10%	50%
Nieużyteczny 1/200	90%	0%

Poprawa bystrości wzroku przy leczeniu tebazydem

w okolicy plamki żółtej. Zachowanie się krzywej bystrości wzroku w czasie leczenia — tabl. 3.

Stan w dniu wyjścia po 30 dniach leczenia:

O p.: nieznaczne zmętnienie ciałka szklistego. Liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika, rozrzucone po całym dnie. Ognisk świeżych nie stwierdza się. Pole widzenia obu oczu — tabl. 4 i 5.

O. l.: dno oka widoczne. Liczne ogniska pozapalne ze złogami barwika rozrzucone po całym dnie oka Ognisk świeżych nie stwierdza się. Pozostałe przypadki chorioiditis diffusa tub. oc. utr. miały podobny przebieg.

P r z y p a d k i g r u p y V.

Chora, Sz. S., l. 19. Dgn. Obscuratio corporis vitrei et opacitates corporis vitrei oc. sin. Astygmatismus hypermetropicus horizontalis oc. dextr.

Wywiady: latem 1949 r. (sierpień) oko lewe silnie się zaczerwieniło („zaszło mgłą") i od tego czasu nie widzi. Przedtem widziała dobrze na to oko.

Stan obecny.

v = < O. p. — liczy palce do 2 m.
O. l. — liczy palce do 2 m.

Skiaskop: p. o. —|— +5 (+2)

l. o. em.

P. o.: zewnętrznie bez zmian chorobowych. Dno oka prawidłowe. Conus externus. Tarcza nerwu wzrokowego owalna.

L o zewnętrznie bez zmian chorobowych. Prawa komora średnio głęboka. Ciecz wodna przejrzysta. Tęczówka o barwie i rysunku prawidłowym. Źrenica okrągła, równa. Maksymalnie rozszerza się po atropinie. Soczewka przejrzysta. Ciałko szkliste jednostajnie zmętniałe ruchome, nieliczne męty zorganizowane. Dno oka niewidoczne, refleks szarawo-różowy. Przebieg poprawy bystrości wzroku — tabl. 6. Chora wypisana do domu po 15 dniach leczenia.

O. p.: jak w dniu przyjęcia.

O. l.: zewnętrznie bez zmian. Dno oka — ciałko szkliste nieco zmętniałe, nieliczne ruchome zorganizowane męty. Na dnie od strony nosowej w odległości 1 cm prześwieca szarawo ognisko pozapalne wielkości prawie tarczy nerwu wzrokowego. Szczegóły trudno widoczne.

Chorzy poza dietą i atropiną w przypadku 3 nie otrzymywali żadnego leczenia.

Resumując wyniki leczenia tebazydem i porównując z wynikami leczenia dotąd stosowanymi środkami sądzę że będzie to dzielny lek w schorzeniach gruźliczych oczu, gdyż czas leczenia jest znacznie krótszy w porównaniu z dotychczasowymi wynikami po stosowaniu innych środków. Wyniki leczenia są przy tym znacznie lepsze. Dla porównania załączam zestawienie (Werdenberg 1935 w procentach 1100 oczu ze schorzeniami gruźliczymi leczonych w Wysokogórskiej Klinice Ocznej w Davos).

Jeżeli chodzi o trwałość wyników leczniczych, to nie mamy żadnych obserwacyj, gdyż lek zaczęliśmy stosować od 15. I. 1950 r. Dotychczasowe obserwacje rokują raczej trwałe wyniki leczenia.

PIŚMIENNICTWO:

H e i n m a y e r: Deutsch. med. Wochenschrift str. 74 i str. 161, 1949 r.; — S t e r n: Deutsch. med. Wochenschrift str. 726; — B r a n d n e r: Deutsch. med. Wochenschrift str. 926; — W i l k e n s: Deutsch. med. Wochenschrift str. 408; — A n e S a a m e: Deutsch. med. Wochenschrift str. 215; — S c h m i d t H a h n: Deutsch. med. Wochenschrift str. 118; — K a l k o f f - M o n c o r p s: Med. Klinik. str. 42, 812, 1947 r.; — H o h e n n e r L i n k e: Med. Klinik. str. 44, 506, 1949 r.; — S t u e h n e r: Med. Klinik. str. 864, 1949 r.; — L e v a d i t i: Presse Médicale, str. 519, 1949 r.; — R a v i n a: Presse Médicale, str. 343, 1949 r.; — F e n c z y n: Odczyt w Tow. Lek. Kraków, 1950 r.

Wpłynęło do redakcji 15. II. 1950.

Adres autora: Kraków, Oddział Oczny Szpitala Klinicznego A. L.

Julian ALEKSANDROWICZ Kraków
i
Józef HORODEŃSKI

Iperyt azotowy w leczeniu schorzeń układu nerwowego

(Z II Kliniki Chorób Wewn. U. J. i z Oddziału Neurologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Dr Józef Horodeński).

1. W s t ę p.

Myśl zastosowania iperytu azotowego celem leczenia schorzeń układu nerwowego zrodziła się przypadkowo. Opierając się na doniesieniach amerykańskich autorów (1), przeprowadziliśmy leczenie iperytem azotowym u młodego osobnika, u którego w ciągu kilku miesięcy rozwinął się zespół porażenia poprzecznego. Kliniczne dane przemawiały za sprawą nowotworową lub ziarniczą, co upoważniło nas do zastosowania tego leku. Wynik leczenia okazał się nadspodziewanie korzystny. Dalsza obserwacja dowiodła nie nowotworowej, lecz gruźliczej natury schorzenia. Chorego opisali A l e k s a n d r o w i c z, A r e n d i S p e t t (2), zaś dalsze etapy leczenia i przebieg zjawisk zdrowienia przedstawiane były kilkakrotnie na posiedzeniach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w ciągu ostatnich dwóch lat (3).

To przypadkowe spostrzeżenie nie było odosobnione. Podobny leczniczy wpływ iperytu azotowego na powikłania porażenne w przebiegu gruźliczego zapalenia kręgosłupa widzieliśmy u szeregu innych chorych. Wyniki te rozstrzygnęły o dalszym kierunku badań, zwłaszcza gdy stwierdziliśmy działanie przeciwzapalne i działanie przyspieszające wsysanie wysięków surowiczych, czym tłumaczyliśmy nasze osiągnięcia lecznicze Zmniejszanie bowiem ucisku treści zapalnej na włókna osiowe poprawia sprawność tkanki nerwowej. Celem potwierdzenia tego przypuszcze-

nia postanowiliśmy rozszerzyć nasze badania na inne, nieswoiste schorzenia tkanki nerwowej, co jest tematem niniejszej pracy.

2. Materiał doświadczalny.

Badania nasze oparte są na spostrzeganiu 200 chorych. Materiał kazuistyczny podzieliliśmy na osiem grup, a mianowicie:

I.	Nerwobóle i zapalenia nerwów	70 przypad
	Półpaśce	8 „
II.	Niedowłady i porażenia w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych, gruźlicy kręgosłupa oraz niedowłady nerwów obwodowych różnego pochodzenia . . .	50 „
III.	Niedowłady i porażenia w następstwie krwotoków mózgowych	12 „
IV.	Niedowłady kurczowe w przebiegu schorzeń narządów ruchu	11 „
V.	Niedowłady i porażenia po chorobie Heine-Medina . .	3 „
VI.	Niedowłady i porażenia w przebiegu stwardnienia rozsianego	9 „
VII.	Niedowłady i porażenia w przebiegu choroby nowotworowej	25 „
VIII.	Pląsawica	12 „

Jakkolwiek zdajemy sobie sprawę, że nasz podział przyczynowo-objawowy ma dużo niedociągnięć, postanowiliśmy zachować go, uważając, że uwypukli on przedstawione przez nas osiągnięcia lecznicze uzyskane iperytem azotowym, wprowadzonym po raz pierwszy przez nas do kliniki neurologicznej.

3. Metodyka.

Iperyt azotowy, dwuchloro-dwuetylo-metyl aminę, podawaliśmy w postaci krajowego przetworu chemicznego pod nazwą „Nitrogranulogen", wytworzonego przez Zjednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego, Wytwórnia Nr 10 w Krakowie.

Lek stosowaliśmy w typowy sposób który został już swego czasu szczegółowo opisany (4). W naszych badaniach posługiwaliśmy się dawkami 0,01—0,02 mg na 1 kg wagi ciała, które powtarzaliśmy 2—8 razy w odstępach dziennych. W razie potrzeby powtarzaliśmy cykl wstrzyknięć po 2—4-tygodniowej przerwie, nawet kilkakrotnie.

W ocenie poprawy stanu chorobowego kierowaliśmy się, gdy chodziło o stwierdzenie działania przeciwbólowego, podmiotową oceną chorych, zaś w ocenianiu ustępowania porażeń przedmiotowym badaniem. Poprawę wiązaliśmy z zastosowaniem leku jedynie wówczas, gdy zmiany chorobowe — zwłaszcza oporne na dotychczasowe sposoby leczenia — zaczęły ustępować już po pierwszym wstrzyknięciu Nitrogranulogenu lub do 7 dni od chwili zakończenia wstrzykiwań. W doborze przypadków kierowaliśmy się brakiem oddziaływania spostrzeganych chorych na inne sposoby leczenia lub stałym, postępującym nasilaniem się objawów chorobowych. Te wytyczne pozwoliły nam bezstronnie ocenić, w jakim stopniu Nitrogranulogen wywrze leczniczy wpływ na schorzenia nerwów obwodowych w danym okresie czasu.

4. Omówienie wyników w zakresie poszczególnych grup chorobowych.

I.

Nerwobóle, zapalenia nerwów, półpasiec.

Przeciwbólowe właściwości iperytu azotowego dostrzeżone już były przez amerykańskich badaczy w toku leczenia ziarnicy złośliwej i nowotworów. Stwierdziliśmy (5), że działanie przeciwbólowe i przeciwporażenne rozciąga się również na szereg innych stanów chorobowych, nie nowotworowej ani ziarniczej natury, co poruszyliśmy już

Tablica A

Rozpoznanie	Liczba leczonych	Czas obserw. w miesiącach	Wynik leczenia: wylecz.	duża popr.	średnia poprawa	mała popr.	brak popr.	Nawrót
Neuralgia n. V.	6	1 — 4	1	4	1	0	0	0
Neuritis n. ischiadici	33	1 — 5	0	12	18	2	1	4
Polyneuritis	10	1 — 4	1	1	5	3	0	0
Neuralgia in decur. spondylitis tbc.	11	1 —15	0	5	2	2	2	3
Polyradiculitis	7	1 — 3	2	1	4	0	0	0
Arachnoiditis	2	1 — 4	0	1	1	0	0	0
Neuritis acust. in decursu lu. cerebri	1	3	0	0	0	1	0	0
Razem	70		4 =5,7%	24 =34,3%	31 =44,3%	8 =11,4%	3 =4,3%	7 =10,7%

na wstępie. By poznać dokładniej, w jakim zakresie wywiera **Nitrogranulogen** swoje działanie przeciwbólowe, rozszerzyliśmy naszą kazuistykę na większą liczbę chorych cierpiących z powodu nerwobólów, zapaleń nerwów i półpaśca. Lecznicze osiągnięcia uzyskane u naszych chorych podajemy w zestawieniu liczbowym.

Oceniając powyższe wyniki widzimy, że poprawę uzyskaliśmy u 63 chorych na 70 leczonych, co stanowi 90%. Podkreślamy, że chorzy ci oporni byli na dotychczasowe sposoby leczenia Po uzyskaniu tej poprawy przy pomocy Nitrogranulogenu dalsze leczenie dotychczasowymi sposobami przebiegało korzystnie. Przyczyniło się to wydatnie do skrócenia czasu pobytu chorych w szpitalu.

Spostrzeżenia, dotyczące **półpaśca** oparte są na 8 chorych U 4 osobników uprzednio zdrowych objawy półpaśca, szczególnie ból, ustąpiły w ciągu 2—5 dni od chwili rozpoczęcia cyklu wstrzykiwań U 4 chorych natomiast leczonych Nitrogranulogenem z powodu ziarnicy złośliwej wystąpiły w toku leczenia dużymi, przeciwziarniczymi dawkami ciężkie objawy półpaśca.

Trudno w tej chwili powiedzieć, czy to powikłanie należy przypisać iperytowi azotowemu. Niewątpliwie jednak możemy stwierdzić wybitny leczniczy wpływ małych, przeciwzapalnych dawek iperytu azotowego w półpaścu oraz to, że duże dawki stosowane w przebiegu ziarnicy złośliwej nie zapobiegają jego wystąpieniu.

Jakkolwiek w naszej pracy uwzględniliśmy statystycznie przede wszystkim jeden z najbardziej dostrzegalnych objawów jakim jest **ból**, to jednak nie mniej bacznie spostrzegaliśmy przebieg objawów towarzyszących zapaleniu nerwów. Stwierdziliśmy, że w przypadkach oddziaływujących na lek ustąpieniem bólu zaznaczało się również cofanie się towarzyszących mu przeczulic; wracały też do stanu prawidłowego odruchy oraz wybitnie szybko ustępowały zmiany troficzne.

Zastanawiający jest wpływ Nitrogranulogenu na owrzodzenia troficzne. Można by przypuszczać że szybkie zabliźnianie owrzodzeń troficznych na rogówce, czy opuszkach palców i pojawiające się prawie równolegle cofanie się objawów bólowych, czy porażennych w zakresie odpowiedniego odcinka czuciowego pozostają z sobą w ścisłym związku. Nie jest jednak wyłączone, że odgrywa tu rolę wpływ iperytu azotowego rozszerzający kapilary (**Boyland** 6) oraz działanie przyspieszające bliznowacenie przez pobudzanie czynnej mezenchymy (**Aleksandrowicz, Blicharski** 7).

W uzupełnieniu tych rozważań należy uwzględnić spostrzeżone przez nas wybitne bujanie ziarniny pod wpływem Nitrogranulogenu u chorego O. B. (Oddz. VI Szpitala św. Łazarza, Nr prot. 29/49), u którego troficzne odleżyny, dotąd atoniczne, powstałe w przebiegu myelitis transversa i ciężkiej posocznicy niezwykle szybko zaczęły pokrywać się żywą ziarniną (**Kowalczykowa** 16, **Horodeński** 18). W tym przypadku działanie pobudzające ziarninę zdaje się odbywać nie tylko poprzez układ nerwowy. Odnosi się wrażenie, że resorbcyjne działanie iperytu azotowego oraz pobudzające czynną mezenchymę, tkankę ziarninową i zjawiska bliznowacenia odbywa się różnymi drogami, których poznanie wymaga dalszych badań.

Wnioski: Iperyt azotowy w przeciwzapalnych dawkach wywiera w pewnej mierze wpływ leczniczy w wielu przypadkach neuralgii, w zapaleniach nerwów a zwłaszcza w półpaścu, co przejawia się — już w okresie od kilkunastu godzin do kilku dni po zastosowaniu — ustępowaniem bólów, przeczulic owrzodzeń troficznych a nawet — co poruszamy w następnym rozdziale — niedowładów.

W pewnej liczbie przypadków nie spostrzegaliśmy nawrotu choroby, natomiast 4.3% przypadków nie oddziaływało na leczenie Nitrogranulogenem.

II.

Niedowłady i porażenia w przebiegu gruźlicy kręgosłupa, gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz niedowłady nerwów różnego pochodzenia.

Badania nad wpływem iperytu azotowego na układ nerwowy były, chronologicznie biorąc, zapoczątkowane u chorych z porażeniami, wikłającymi gruźlicę kręgosłupa.*) U wszystkich chorych ogólny stan był bardzo ciężki, porażenia kończyn i zwieraczy trwały przez szereg miesięcy i pomimo stosowania dotychczasowych powszechnie używanych metod nie wykazywały skłonności do ustępowania.

Spostrzeżenia u dzieci, u których w toku leczenia streptomycyną gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych wystąpiły powikłania w postaci porażeń, przeprowadziliśmy w Klinice Chorób Dzieci U. J. Do leczenia Nitrogranulogenem wybraliśmy dzieci, u których porażenia trwały dłużej niż miesiąc i nie wykazywały skłonności do ustępowania mimo stosowania streptomycyny domięśniowo i dokanałowo.

Ostatnią grupę stanowią porażenia nerwów czaszkowych, przypuszczalnie gośćcowego tła, oporne na powszechnie stosowane metody leczenia.

Przypadki te ujęliśmy łącznie w tabelaryczne zestawienie. Mimo bowiem różnic w etiologii i patogenezie, dynamika i chronologia ustępowania zjawisk porażennych były bardzo do siebie zbliżone.

W poniższym zestawieniu ujętych jest łącznie 38 przypadków porażeń nerwów obwodowych.

W 15 przypadkach gruźlicy kręgosłupa porażenie zwieraczy zaczęło ustępować u wszystkich chorych już w kilkadziesiąt godzin po podaniu Nitrogranulogenu. W jednym przypadku, po

*) Pewną grupę tych chorych spostrzegaliśmy wspólnie z drem **Arendem**, neurologiem oraz doc. drem Janem **Kowalczykiem**, chirurgiem.

Tablica B

Rozpoznanie	Ilość leczonych	Czas obserw. w mies.	Wynik leczenia					Nawrót
			wylecz.	duża popr.	średnia poprawa	mała popr.	brak popr.	
Paraplegia in spond. tbc.	15	3 —24	0	5	7	2	1	0
Paresis extremit. in mening. tbc.	18	3 — 6	1	9	2	1	4	1
Paresis n. VI. in decursu mening. tbc.	3	1 — 3	1	2	0	0	0	0
Paralysis nn. periphe-rica	14	1 — 3	6	8	0	0	0	0
Razem	50		8 16%	24 48%	9 20%	3 6%	5 10%	1 2%

14 dniowej poprawie nastąpił znów nawrót i ponowne zaburzenie w oddawaniu moczu. Ustępowanie porażeń nie było zależne od ogólnego stanu chorego. Tak np. z dwojga dzieci skierowanych z Sanatorium Dziecięcego w Zakopanem z rozpoznaniem spondylitis tbc cum paraplegia do Kliniki Chorób Wewn. U. J. celem przeprowadzenia leczenia Nitrogranulogenem, u jednego dziecka znajdującego się w bardzo złym stanie ogólnym, cierpiącego nadto z powodu atonicznych odleżyn i gruźlicy nerek w ciągu 14 dni porażenia bardzo wydatnie się zmniejszyły, podczas gdy u drugiego, które było w znacznie lepszym ogólnym stanie poprawa neurologiczna była bardzo mała. Natomiast ogólny stan wydatnie polepszył się i zamknęły się przetoki, trwające 10 miesięcy.

O szybkim ustąpieniu porażeń w przebiegu gruźlicy kręgosłupa, trwających 6 miesięcy, doniósł nam również dr Papliński, z Kliniki Chirurgicznej U. C. S. w Lublinie.

Spostrzegaliśmy, że ustępowaniu porażeń towarzyszą niekiedy inne, co prawda mniej dostrzegalne, zjawiska zdrowienia. Chociaż bywają też przypadki, jak nam doniósł dr Szymański ze Szpitala Powiatowego w Łęczycy, w których — mimo ustąpienia porażeń — chory po miesiącu zmarł wśród objawów gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Na marginesie tego przypadku zastanawialiśmy się, czy rozsianie sprawy gruźliczej można wiązać z zastosowaniem Nitrogranulogenu. Ponieważ jednak znane są przypadki, że w przebiegu gruźlicy kostnej, nawet leczonej streptomycyną, może wystąpić krwiopochodny wysiew, nie wiążemy z zastosowaniem Nitrogranulogenu niepomyślnego zejścia w omówionym przypadku Bernard E. Padovani i Lotte (12) przytaczają w swej pracy chorego na gruźlicę kości, który mimo zastosowania 197 g streptomycyny zmarł na zapalenie gruźlicze opon mózgowych i to w okresie gdy sprawa miejscowa wydatnie się poprawiła.

Podkreślamy, że u żadnego chorego nie uzyskaliśmy zupełnego klinicznego cofnięcia objawów porażennych, lecz jedynie u 8 na 14 leczonych spostrzegaliśmy wybitną poprawę. Jeśli uwzględni się, że i tych ośmiu, ocenionych przez specjalistów jako „stany beznadziejne", w ciągu kilkunastu dni odzyskało sprawność kończyn, to osiągnięcie nasze jest godne uwagi. Jeśli u reszty chorych nie powiodło się całkowicie przywrócić sprawności kończyn, to już możność opanowania przez nas czynności porażonych zwieraczy jest osiągnięciem o dużej praktycznej wartości.

Z 18 przypadków gruźliczego zapalenia opon, w których w toku leczenia streptomycyną wystąpiły porażenia, w dziewięciu spostrzegliśmy ustępowanie porażeń już w okresie od 2—7 dni od chwili zakończenia cyklu wstrzykiwań. U czworga dzieci nie osiągnęliśmy wyniku leczniczego. Spostrzegaliśmy też, że Nitrogranulogen nie zapobiega wystąpieniu porażeń. Odnosimy również wrażenie, że ustępowanie porażeń pod wpływem działania Nitrogranulogenu jest niezależne od ciężkości zasadniczego schorzenia, lecz raczej od stanu tkanki nerwowej. Widzieliśmy, jak ustępowały porażenia u dzieci znajdujących się w okresie preagonalnym, podczas gdy nie spostrzegaliśmy poprawy u pewnych dzieci, znajdujących się w dobrym stanie ogólnym. Kobierska i Sumińska. w Klinice Pediatrycznej prof. Michałowicza w Warszawie (12) spostrzegły również w 6 przypadkach ustąpienie porażeń. W dwu z tych przypadków porażenia ustąpiły już w ciągu 24 godzin po zastosowaniu jednorazowego wstrzyknięcia po 0.01 mg na 1 kg wagi ciała. Jedno z sześciorga dzieci — mimo ustąpienia porażeń i ogólnej poprawy — zmarło. Warto podnieść, że u dwojga dzieci — w ciągu kilku dni po zastosowaniu leku — ustąpiły również długo trwające gruźlicze owrzodzenia skóry.

Wpływ Nitrogranulogenu na gruźlicę opon mózgowo-rdzeniowych leczoną streptomycyną badamy wspólnie z zespołem pracowników Kliniki Pediatrycznej U. J., spodziewając się, że poznane przez nas resorbcyjne działanie iperytu azotowego wywrze — być może — pomyślny wpływ, zapobiegając wystąpieniu późnych niekorzystnych objawów, jak np. wodogłowia.

Wyniki tych badań będą tematem osobnego doniesienia.

W przebiegu porażeń nerwów czaszkowych i obwodowych, opornych na leczenie salicylatami i elektryzacją, spostrzegaliśmy szybką i wybitną poprawę w 4 przypadkach.

W n i o s k i: Ustępowanie porażeń zaznacza się już po 24 godzinach po zastosowaniu leku. Przebieg ustępowania jest początkowo bardzo szybki, po czym ulega zwolnieniu. Powtórny cykl wstrzykiwań znów przyspiesza ustępowanie objawów porażennych, które dochodzi jedynie do pewnych granic, na których zatrzymuje się poprawa.

Ustępowanie objawów porażennych nie zawsze postępuje równolegle z ustępowaniem innych objawów chorobowych. Dowodzą tego chorzy, którzy umierają mimo szybkiego ustąpienia porażeń.

III.

N i e d o w ł a d y i p o r a ż e n i a w n a s t ę p s t w i e k r w o t o k ó w m ó z g o w y c h.

Nitrogranulogen zastosowaliśmy w sześciu przypadkach połowicznego porażenia. Z tych chorych 5 przekroczyło 55. rok życia. U czterech sprawa chorobowa trwała ponad rok.

U jednego z chorych Z. S. lat 42, inżyniera, wystąpił udar mózgowy z zupełnym lewostronnym porażeniem na 3 miesiące przed przyjęciem do Kliniki. W wyniku stosowania Nitrogranulogenu stwierdziliśmy szybkie ustępowanie porażeń już po drugim wstrzyknięciu tego leku Wyraźna poprawa postępowała szybko, po czym — w 10. dniu po zakończeniu cyklu leczenia — pozostały jedynie wyraźne niedowłady, które zmniejszyły się znów po zastosowaniu następnej serii Nitrogranulogenu. Chory po 8-tygodniowym pobycie w Klinice wykonuje już próby chodzenia.

Niezwykle szybkie ustąpienie objawów porażennych spostrzegaliśmy u 65-letniego T. H., inżyniera, u którego — na skutek wybroczyn w moście Varola — wśród typowego zespołu wystąpiły porażenia podniebienia miękkiego. W trzecim dniu, w czasie bardzo ciężkiego stanu chorego, gdy rozwinęło się już prawostronne zapalenie płuc zachłystowe, zdecydowaliśmy się podać $1/2$ mg Nitrogranulogenu. Po 12 godzinach objawy porażenne zmniejszyły się tak wybitnie, że chory mógł sprawnie połykać pokarmy. Równocześnie poprawił się stan ogólny do tego stopnia, że chory — uprzednio na wpół przytomny — ożywił się wyraźnie, okazując zainteresowanie otoczeniem. W dwa dni potem następny krwotok położył kres jego życiu.

W dalszych dziewięciu przypadkach, w których porażenia trwały ponad rok, zaznaczyło się jedynie nieznaczne zmniejszenie napięcia mięśniowego oraz pojawiły się pewne ruchy.

W n i o s k i: W świeżych przypadkach porażeń i niedowładów powstałych w następstwie wylewów krwawych w obrębie mózgu spostrzegaliśmy — bezpośrednio po zastosowaniu Nitrogranulogenu — wybitnie szybkie ustępowanie porażeń.

W długotrwałych sprawach chorobowych wpływ Nitrogranulogenu na ustępowanie porażeń był jedynie nieznaczny.

Lek ten, jak się zdaje, nie zapobiega występowaniu powtórnych wybroczyn.

IV.

N i e d o w ł a d y k u r c z o w e w p r z e b i e g u s c h o r z e ń n a r z ą d ó w r u c h u o p o r n y c h n a l e c z e n i e.

W rozdziale tym omawiamy chorych cierpiących z powodu schorzenia korzonków nerwowych natury kiłowej (meningo-radiculitis luetica) powikłanego zmianami stawowymi o charakterze zwyrodnieniowym oraz chorych ze spondylarthritis ankylopoetica i polyarthritis chronica primaria, opornych na wszelkie dotychczas stosowane sposoby leczenia.

Na wstępie przedstawiamy w skrócie historię choroby osoby, pozostającej w leczeniu Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie od 6 lat, z powodu kiłowego zapalenia korzonków nerwowych i swoistego zapalenia stawów. Jakkolwiek istnieją pewne luki w badaniach i spostrzeganiu klinicznym zdecydowaliśmy się przedstawić przebieg choroby ze względu na nieoczekiwany i niecodzienny wynik leczniczy.

Chora W. A. lat 57, L. prot. 33/49. Do szpitala przybyła 13. V. 1943 r. z powodu niedowładów kończyn dolnych, z wybitnymi przykurczami. Choroba rozpoczęła się na 6 miesięcy przed zgłoszeniem się chorej do szpitala bólami kończyn dolnych i stopniowo nasilającymi się przykurczami, uniemożliwiającymi poruszanie się.

W dniu przyjęcia stwierdzono przykurcze w stawach biodrowych i kolanowych. Ruchy bierne wywoływały dotkliwy ból w stawach. Ruchomość kręgosłupa wyraźnie ograniczona.

Po stwierdzeniu dodatnich odczynów serologicznych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, przemawiających za kiłą, przeprowadzono leczenie zimnicą i następnie leczenie swoiste po którym ustąpiły zmiany serologiczne, zaś przykurcze — mimo leczenia fizycznego i farmakologicznego — nasiliły się, kończyny maksymalnie zgięte w kolanach tak, że chora dotykała piętami pośladków; równocześnie wystąpiło kabłąkowate wygięcie kręgosłupa. Próbowano wyprostowania w narkozie, zastosowano wyciąg — wszystko bez wyraźniejszej poprawy. W lutym 1949 r., w okresie bardzo silnych bólów, otrzymała chora 10 zastrzyków Nitrogranulogenu à 1 mg każdy. Już po 6 wstrzyknięciu bóle — jak podaje chora — ustąpiły zupełnie i nie powtórzyły się do tej pory, tj. w ciągu 6 miesięcy. Po zakończeniu cyklu wstrzykiwań chora oświadczyła, że „spinanie" w plecach wyraźnie się zmniejszyło. Od tej pory zaczęła wykonywać ruchy w stawach biodrowych i kolanowych, jakich nie spostrzegano u niej w ciągu

6-letniego pobytu w szpitalu. Chora otrzymała jeszcze 3 dalsze serie Nitrogranulogenu w odstępach 4-tygodniowych. Po każdej serii zaznaczała się poprawa.

Obecnie chora swobodnie siada, a opierając się na rękach próbuje chodzić. Nogi prostuje w kolanach od 160 do 170°. Wykonuje wszystkie czynne ruchy o tyle, o ile pozwalają przykurcze.

Dalsze przypadki z tej grupy przedstawiamy tabelarycznie.

Arend na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego dnia 8. IV. 1949 r. przedstawił przypadek zatrucia alkoholem metylowym, w którym po zastosowaniu Nitrogranulogenu bystrość wzroku poprawiła się w ciągu kilkunastu dni z 6/60 do 6/16.

U szeregu chorych, których opiszemy w osobnym doniesieniu, stwierdzaliśmy — u jednych powrót poczucia światła, u innych poprawę pola widzenia, natomiast u żadnego z naszych chorych

Tablica C

Rozpoznanie	Ilość leczonych	Czas obserw. w mies.	Wynik leczenia: wylecz.	poprawa: duża	poprawa: średnia	poprawa: mała	poprawa: brak	Nawrót
Meningo-radiculitis luetica	1	6	0	1	0	0	0	0
Spondyloarthritis ankylopoetica	6	2 — 5	0	3	1	2	0	2
Polyarthritis chronica primaria	4	2 — 5	0	1	2	1	0	2
Razem	11		0	5	3	3	0	4

Z zestawienia tego wynika, że na jedenastu chorych spostrzeżono wybitną poprawę w 5 przypadkach, średnią poprawę w 3 i małą poprawę również w 3 przypadkach.

U chorych tej grupy zwracaliśmy również uwagę na zachowanie się bólów i usztywnień w stawach zarówno kończyn, jak i kręgosłupa. Wszyscy chorzy leczeni Nitrogranulogenem zgodnie podkreślają zmniejszenie się nasilenia bólów i większą ruchomość chorych stawów. Najkrótszy okres bezbólowy trwał 10 dni, przy czym zaznaczamy, że mamy w obserwacji chorych, u których bóle po pierwszej serii ustąpiły zupełnie i dotąd się nie powtórzyły.

Wpływ Nitrogranulogenu na zmiany stawowe będzie tematem osobnego doniesienia.

Wnioski: 1) Nitrogranulogen zmniejsza stany napięcia kurczowego mięśni i tym samym zmniejsza niedowłady spastyczne.

2) W zakresie przewlekłych, zniekształcających chorób stawowych działa przeciwbólowo i usprawnia ruchomość stawów.

V.

Niedowłady i porażenia w chorobie Heine-Medina.

Stosowaliśmy Nitrogranulogen w trzech przypadkach porażeń po zapaleniu rogów przednich rdzenia. Do podjęcia tych prób zachęciły nas pewne korzystne wyniki spostrzegane wspólnie z prof. Wilczkiem w Klinice Okulistycznej U. J. oraz z prym. Musiałem i dr Klemańską na Oddziele Okulistycznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie (20). Stwierdziliśmy że pod wpływem Nitrogranulogenu zachodziła pewna poprawa w przypadku ślepoty, o klinicznym obrazie zaniku nerwu wzrokowego. Również dr nie spostrzegaliśmy zupełnego wyleczenia, lecz jedynie poprawę, która występowała w tej samej kolejności, w jakiej ustępowały porażenia, to znaczy w 24 godziny do 8 dni od zakończenia serii wstrzykiwań Nitrogranulogenu.

Te pewne wyniki lecznicze uzyskane w stanach zaniku nerwu wzrokowego, których nie udawało się osiągnąć żadnymi z dotychczasowych sposobów leczenia, zachęciły nas do wypróbowania iperytu azotowego w nieodwracalnym anatomicznym uszkodzeniu części ruchowej układu nerwowego, jakie zachodzi w chorobie Heine-Medina.

Pierwszy chory, to chłopiec Z. T. lat 17, z zawodu uczeń (Nr prot. 44/49 Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie), który po przebytym ostrym stanie choroby w listopadzie 1948 r. znalazł się w szpitalu. W kwietniu 1949 r. otrzymał 8 mg Nitrogranulogenu: w 5 dni potem stwierdzono w łydce pojawienie się nowych ruchów.

W drugim przypadku u 17-letniej M. B., która przed 6 laty przeszła ostry stan schorzenia, w 5. dniu po zastosowaniu 4 mg Nitrogranulogenu wystąpiło wyraźne, chociaż nieznaczne, nasilenie istniejących już ruchów.

Trzecia chora, Ś. A. lat 5, ostry okres gorączkowy przebyła w lipcu 1947 r.; po zastosowaniu 4 mg Nitrogranulogenu wystąpiło nasilenie już istniejących ruchów oraz ślady nowych ruchów w łydce nóżki lewej.

Te wstępne spostrzeżenia będą oczywiście tematem dalszego rozpracowania tego zagadnienia.

Wnioski. W trzech przypadkach porażeń po przebytej chorobie Heine-Medina Nitrogranulogen spowodował powstanie nowych oraz wzmożenie dawnych ruchów.

Zagadnienie to jest tematem dalszej pracy.

VI.

Niedowłady i porażenia w przebiegu stwardnienia rozsianego.

W dziewięciu przypadkach stwardnienia rozsianego nie spostrzegaliśmy żadnej przedmiotowej poprawy Pięciu chorych podało jedynie podmiotową poprawę i jeden nasilenie bólów.

VII.

Niedowłady i porażenia w przebiegu choroby nowotworowej.

Spostrzegane przez nas wyniki lecznicze, uzyskane pod wpływem stosowania Nitrogranulogenu w 25 przypadkach schorzeń nowotworowych, przedstawiamy w poniższym zestawieniu.

Wnioski: Iperyt azotowy w postaci przetworu krajowego Nitrogranulogen zdaje się nie działać — w dawkach stosowanych u ludzi — antymitotycznie, lecz przeciwzapalnie. Dlatego to spostrzega się przejściową remisję polegającą na usunięciu bólów, niedowładów i porażeń w przebiegu choroby nowotworowej.

Spostrzeżenie to otwiera nowe drogi do sprzężonego leczenia nowotworów iperytem azotowym i energią promienistą. Zmniejszenie przekrwienia w otoczeniu nowotworu ułatwi — być może — wniknięcie promieni Roentgena do komórki nowotworowej.

Czy tę przeciwzapalną właściwość posiadają w równej mierze nasz krajowy przetwór (Nitrogranulogen), co i amerykański (Nitrogen Mustard) odpowiedzą dalsze, porównawcze badania.

Tablica D

Rozpoznanie	Ilość leczonych	Czas obserw. w mies.	Wynik leczenia: wylecz.	duża popr.	średnia poprawa	mała popr.	brak popr.	Nawrót
Dolores in decursu neopl. malign.	13	3 — 6	0	5	5	4	4	13
Paresis et paralysis in decursu neopl. malig.	12	2 — 6	0	0	4	3	5	12
Razem:	25		0	0	9	7	9	25
					=36%	=28%	=36%	=100%

Nasze empiryczne spostrzeżenia, dotyczące działania przeciwbólowego oraz działania przyspieszającego ustępowanie porażeń i niedowładów, pokrywają się w zupełności z badaniami amerykańskich autorów (1). Stwierdzają oni tak, jak i my, pewną nieznaczną poprawę, której czas trwania nie przekracza 6 tygodni. Różnimy się od nich jedynie sposobem tłumaczenia tych zjawisk. Podczas gdy amerykańscy badacze tłumaczą remisję niszczeniem samej komórki nowotworowej przez iperyt azotowy, podobnie jak pod działaniem energii promienistej, my tłumaczymy tę remisję wpływem iperytu azotowego na otoczenie i podścielisko nowotworu.

Wysnuwamy z tego wniosek, że leczniczy wpływ iperytu azotowego polega na przyspieszaniu ustępowania wysięku, który jest jedną z przyczyn przykrych objawów chorobowych, towarzyszących zarówno nowotworom, jak i szeregowi chorób natury zakaźnej czy urazowej. Gdy czynnik patogenetyczny zostanie opanowany, osiągamy wyleczenie; w przeciwnym wypadku widzimy nawrót wysięku a wraz z nim innych objawów zapalenia. Dlatego, naszym zdaniem, na leczenie iperytem azotowym oddziaływują korzystnie tylko nowotwory, którym towarzyszy znaczny odczyn zapalny i że remisja w tym schorzeniu jest przejściowa, podczas gdy w innych zapalnych stanach chorobowych jest czasem trwała.

VIII.

Pląsawica.

W leczeniu pląsawicy (chorea minor s. Sydenham'a) stosowaliśmy Nitrogranulogen u 12 chorych i uzyskaliśmy następujące wyniki:

Ilość leczonych	Wynik leczenia: wylecz.	poprawa: duża	poprawa: średnia	poprawa: mała	brak popr.	nawrót
12	0	4	7	0	1	0

Czas obserwacji wynosi 1 do 4 miesięcy.

5. Omówienie wyników.

W wyniku naszych spostrzeżeń stwierdziliśmy, że Nitrogranulogen wywiera niewątpliwie wpływ przeciwbólowy tak w schorzeniach nerwów obwodowych, w półpaścu, jak i w przewlekłych schorzeniach stawów. Nadto wpływa lecząco na objawy chorobowe towarzyszące uszkodzeniu nerwów, zmniejszając przeczulice, gojąc owrzodzenia troficzne. Zjawiskom tym towarzyszy poprawa ogólnego stanu chorych. Szczególnie godny podkreślenia jest wpływ iperytu azotowego przyspieszający ustępowanie porażeń obwodowych i ośrodkowych. Objawy te zaczynają ustępować w okresie od 24 godzin do 8 dni po zakończeniu cyklu wstrzykiwań Porażenia wybitnie się zmniejszają, lecz rzadko kiedy ustępują bez śladu. (Czy tę właś-

ciwość Nitrogranulogenu posiadają również inne przetwory iperytu azotowego, okażą dalsze badania porównawcze).

Jest godne uwagi, że tak ustępowanie bólów, jak i porażeń odbywa się w tym samym czasie, niezależnie od etiologii schorzenia, o ile oczywiście zachowana jest ciągłość tkanki nerwowej, a schorzenie ma charakter zapalny. Tę samą dynamikę ustępowania porażeń widzimy tak w gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, jak w gruźlicy kręgosłupa i wreszcie w chorobie nowotworowej. Dowodzi to, że wpływ iperytu azotowego jest nieswoisty i polega na uruchomianiu podobnych leczniczych mechanizmów w zakresie rozmaitych schorzeń zapalnych.

Wśród poznanych przez nas farmakodynamicznych właściwości iperytu azotowego podkreślił jeden z nas (A l e k s a n d r o w i c z) szczególny „tropizm" do zapalnie zmienionych tkanek. Wywołuje on w nich działanie resorbcyjne, stanowiące jedno z ogniw działania przeciwzapalnego. Wsysając się, wysięk zapalny zmniejsza prawdopodobnie ucisk na cylindry osiowe, usprawniając ich upośledzone przewodnictwo. Tym tłumaczymy nasze wyniki lecznicze, które zależne będą od zachowania się anatomicznej ciągłości tkanki nerwowej.

Ten wpływ resorbcyjny i jego dynamika została przez nas dostrzeżona już przedtem w zapaleniu wysiękowym — na dużych przestrzeniach (13) — opłucnej i otrzewnej oraz na małych przestrzeniach — w chorobach zapalnych narządu wzroku (20). I również w tych przypadkach cofanie się objawów zapalnych występowało wedle kolejności przedstawionej w zakresie chorób nerwów.

Nie wszystkie jednak dostrzeżone zjawiska ustępowania porażeń można wiązać z resorbcyjnym działaniem iperytu azotowego. Widzieliśmy niewątpliwie korzystny wpływ tego związku na stany chorobowe tkanki nerwowej o nieodwracalnych anatomicznych zmianach, jak atrophia nervi optici i porażenia po chorobie Heine-Medina. Chociaż te korzystne zmiany były jedynie nieznaczne, trudno poprawę w tych stanach tłumaczyć tylko przeciwzapalnym działaniem iperytu azotowego.

Przypuszczamy, że zachodzi tu stwierdzony przez B o y l a n d a wpływ iperytów azotowych — w szczególności ich di-benzylowej pochodnej — na pobudzanie tkanki nerwowej. Mówi on, że „it has a local irritant action and a central excitatory effect". Być może, że ta stwierdzona przez B o y l a n d a właściwość odgrywa rolę wspomagającą ustępowanie porażeń.

Nie wdając się w tym miejscu w głębszą analizę mechanizmu działania iperytu azotowego na przyspieszenie ustępowania porażeń, ograniczyliśmy się wyłącznie do podania kilkudziesięciu spostrzeżeń klinicznych, które zdają się otwierać nowe możliwości lecznicze schorzeń układu nerwowego, opornych dotąd na inne sposoby leczenia. Istotną wartość tej metody okaże przyszłość.

PIŚMIENNICTWO.

Piśmiennictwo od 1—7 zawarte w pracy: A l e k s a n d r o w i c z J., B l i c h a r s k i J., K o s t k o w s k i A., H a n i c k i Z., — Kliniczne spostrzeżenia nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w schorzeniach węzłów chłonnych. Przegląd Lekarski 1949, Nr 1; — 8) A l b e r t Z. i B r o j a k o w s k a M.: Zjazd Anatomo-Patologów we Wrocławiu 1949. IV.; — 9) A l e k s a n d r o w i c z J.: The Lancet March. 26. 1949; — 10) A l e k s a n d r o w i c z J.: Polski Tygodnik Lekarski 1948, Nr 50; — 11) A l e k s a n d r o w i c z J., K o w a l c z y k o w a J., L e g e ż y ń s k i S.: Biologiczno-lecznicze właściwości iperytu azotowego. Posiedzenie Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego dn. 25. V. 1949, oraz Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 10. VI. 1949; — 12) B e r n a r d E., P a d o v a n i P. i L o t t e A.: Polski Tygodnik Lekarski Nr 20, 1949; — 13) F i l i p o w s k a I., K o n s t a n t y n o w i c z A.: Przegląd Lekarski Nr 15—16, 1949; — 14) G o l d e c k H.: Toxische Begleitwirkungen der N-Lost-Therapie. Międzynarodowy Zjazd Hematologów w Montreux, wrzesień 1949; — 15) H a d d o w A.: A New Hypothesis concerning the Mode of Action of the Nitrogen Mustard. Międzynarodowy Zjazd Hematologów w Montreux wrzesień 1949; — 16) H o r o d e ń s k i J.: Pokaz przypadków z Oddz. VI Państw. Szpit. św. Łazarza leczonych iperytem azotowym. Posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego 10. VI. 1949; — 17) J a r e m a M.: Przegląd Lekarski 1949, Nr 8; — 18) K o w a l c z y k o w a J.: vide 11; — 19) L e g e ż y ń s k i S: vide 11; — 20) M u s i a ł A., K l e m a ń s k a K.: Leczenie iperytem azotowym w 30 przypadkach chorób ocznych. XXI Zjazd Towarzystwa Okulistów Polskich w Krakowie, wrzesień 1949.

Wpłynęło do redakcji: 14. IX. 1949. Adres autora: Kraków, ul. Pańska 4. m 1.

Dr med. Kazimierz SKOWROŃSKI Lublin

Przypadek ciąży jajnikowej

(Z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie.
Kierownik: Prof. dr med. St. Liebhart)

W 1899 r. na Kongresie w Amsterdamie Katarzyna van T u s s e n b r o c k swą znakomitą pracą opartą na precyzyjnych badaniach mikroskopowych dowiodła możliwości powstawania pierwotnej ciąży jajnikowej. Według niektórych obliczeń amerykańskich (N. Paul I s b e l l and W. Benjamin B a c o n, Brookline, Mass. From the Department of Pathology Harvard Medical School and the Free Hospital for Women) ciąża jajnikowa zdarza się raz na 25 000 przypadków ciąży normalnej oraz stanowi 0,7%—1,7% wszystkich przypadków ciąży pozamacicznej. K l i n k, D a n f o r t h, E v e n s t o n, C u r t i s i inni twierdzą, że ciąża jajnikowa nie jest wcale tak rzadkim zjawiskiem jakby się to na pozór wydawać mogło i w wielu przypadkach wszelkich krwawych uszkodzeń jajnika, jak np. w przypadkach krwotoków z pękniętych pęcherzyków Graafa, krwotoków z ciałka żółtego oraz w wielu przypadkach tzw. czekoladowych torbieli jajnika, bardzo dokładne seryjne badania mikroskopowe skrzepów krwi i okolicy uszkodzonego jajnika wykazały obecność w nich elementów ciążowych, które przemawiały za istnieniem pierwotnej ciąży

jajnikowej. Mimo że pierwotna ciąża jajnikowa należy do stosunkowo rzadkich zjawisk, to jednak już w 1921 r. B e w i n g znajduje w piśmiennictwie 100 przypadków ciąży jajnikowej i to w różnych okresach rozwoju. K e l l e r podaje 200 przypadków ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej, K l i n g zaś podaje 20 przypadków ciąży jajnikowej powierzchownej prawdziwej. M e y e r opisuje obustronną ciążę jajnikową, B e r n h a r d podaje przypadek ciąży jajnikowej u kobiety po wykonanej u niej sterylizacji.

Ogólnie przyjęto możliwość powstawania dwóch rodzajów ciąży jajnikowej: a) ciąża jajnikowa powierzchowna, b) ciąża jajnikowa wewnątrzpęcherzykowa.

ad a) Pierwotna ciąża jajnikowa powierzchowna powstaje wówczas, jeżeli pierwotne zagnieżdżenie i rozwój zapłodnionego jajka nastąpiło na powierzchni jajnika. W przypadkach ciąży jajnikowej powierzchownej w worku płodowym nie znajdziemy nigdy ciałka żółtego. Pierwotnej ciąży jajnikowej powierzchownej, nie należy mylić z pierwotną ciążą brzuszną, która ma swoją siedzibę w najbliższym sąsiedztwie przydatków np. na tylnej blaszce więzadła szerokiego (przypadek R o s n e r a) albo w większej odległości np. sieci (przypadek C z y ż e w i c z a).

ad b) Pierwotna ciąża jajnikowa wewnątrzpęcherzykowa powstaje wtedy, jeżeli po pęknięciu pęcherzyka Graafa nie nastąpiło jajeczkowanie a zapłodnione jajko zagnieździło się wewnątrz pęcherzyka. W przypadkach ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej nie znajdziemy ciałka żółtego w worku płodowym tylko wtedy, jeżeli zapłodnione jajko zagnieździło się na dnie pęcherzyka w obrębie ciałka żółtego, które pod uciskiem rozwijającego się jaja płodowego zostało zniszczone. Sposób powstawania ciąży jajnikowej wyjaśnia już S t r a s s m a n n w swej pracy „O anatomii fizjologicznego pęknięcia pęcherzyka Graafa" (A. f. Gyn. 1923, CXIX, s. 168—206).

Jak wiadomo, przy normalnym wzroście i dojrzewaniu pęcherzyka Graafa cumulus ovigerus przez jednostronne miejscowe wzmożone bujanie warstwy ziarnistej coraz bardziej przesuwa się ku powierzchni jajnika i tuż przed pęknięciem pęcherzyka z reguły znajduje się w pobliżu stigma. Pęcherzyk Graafa pęka na szczycie w punkcie najbardziej zbliżonym do powierzchni jajnika, w miejscu zaniku ściany pęcherzyka, powstałego prawdopodobnie na skutek ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego. Jajko, znajdujące się w pobliżu miejsca pęknięcia (stigma) porwane prądem wypływającego pod ciśnieniem płynu znajdującego się w pęcherzyku, zostaje uniesione na zewnątrz. Jajko, które nie znajduje się w miejscu, w którym być powinno podczas pęknięcia pęcherzyka, nie zostaje wyrzucone przez vis a tergo, a pozostając w pęcherzyku może być zapłodnione. Zapłodnione jajko pozostając w pęcherzyku zagnieździć się może w różnych jego punktach: albo na ścianach bocznych pęcherzyka — bliżej powierzchni jajnika albo na jego dnie. Jeżeli dalszy rozwój wewnątrzpęcherzykowej ciąży postępuje w głąb jajnika, to zagnieżdżone jajo płodowe znajduje wtedy dobrze unaczynione podłoże i korzystne warunki do dalszego rozwoju. Szczególnie pomyślne warunki rozwoju powstają wówczas, kiedy zagnieżdżone na dnie pęcherzyka jajo płodowe drąży w kierunku hilus ovarii, mesoovarium, a następnie do wolnej przestrzeni między blaszki więzadła szerokiego. W tych warunkach ciąża jajnikowa może osiągnąć nawet pełny rozwój (F o s s a t i, M a l i n o w s k i, L i c h t e n s t e i n). W piśmiennictwie znaleźć można 38 opisanych przypadków ciąży jajnikowej donoszonej, mimo że taka postać ciąży należy do bardzo rzadkich zjawisk. W przypadkach ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej, w których jajo płodowe usadowiło się w pobliżu powierzchni jajnika a w których dalszy kierunek rozwoju jest odśrodkowy, zazwyczaj szybko następuje zniszczenie jaja płodowego gdyż trofoblast w krótkim czasie przeżera cienką warstwę tkanki jajnikowej. Pęknięcie worka płodowego i wylewy krwawe przerywają zazwyczaj dalszy rozwój ciąży.

Jaja płodowe zagnieżdżone na dnie pęcherzyka Graafa mają tym korzystniejsze warunki rozwoju, im bliżej hilus ovarii leży pęcherzyk Graafa, którego jajko zostało zapłodnione. Przy wewnątrzpęcherzykowym wszczepieniu się jaja płodowego ciałko żółte nie zawsze możemy znaleźć w worku płodowym a brak ciałka żółtego świadczyć nawet może, że w tych przypadkach mamy zawsze ciążę wewnątrzpęcherzykową z tym zastrzeżeniem, że jajo płodowe zagnieździło się wówczas w podstawowej części pęcherzyka Graafa.

W przypadkach ciąży jajnikowej powierzchownej następuje wyrzucenie zapłodnionego jajka z pęcherzyka Graafa a na skutek niemożności wędrówki tegoż jaja przez jajowód zagnieżdża się ono na powierzchni tego samego albo nawet drugiego jajnika. Tak, jak dla wszystkich postaci ciąży ektopicznej, tak samo dla ciąży jajnikowej krytycznym okresem jest zazwyczaj okres dwumiesięczny. Najczęściej w tym czasie następuje obumarcie ciąży. We wszystkich przypadkach ciąży pozamacicznej jajo płodowe nie znajduje tych idealnych warunków do pełnego rozwoju, jakie stwarza mu trzon macicy a niszczące działanie nabłonka kosmówkowego aż do czasu zupełnego wykształcenia się normalnego łożyska tylko w bardzo wyjątkowych warunkach może odbywać się bezkarnie w takich narządach, jak np. jajowód albo jajnik.

Według W e r t h a ciążę jajnikową można stwierdzić dopiero wówczas, jeżeli: a) worek płodowy pochodzi z jednego z przydatków, b) jeżeli ani jajwód ani strzępki (fimbrie) nie biorą udziału w utworzeniu worka płodowego, c) jeżeli nie mamy do czynienią z ciążą w jajowodzie dodatkowym i d) jeżeli worek płodowy utworzony jest tylko przez jajnik.

Zdarzyło mi się operować przypadek ciąży jajnikowej, który spełnia wszystkie warunki wymagane przez W e r t h a.

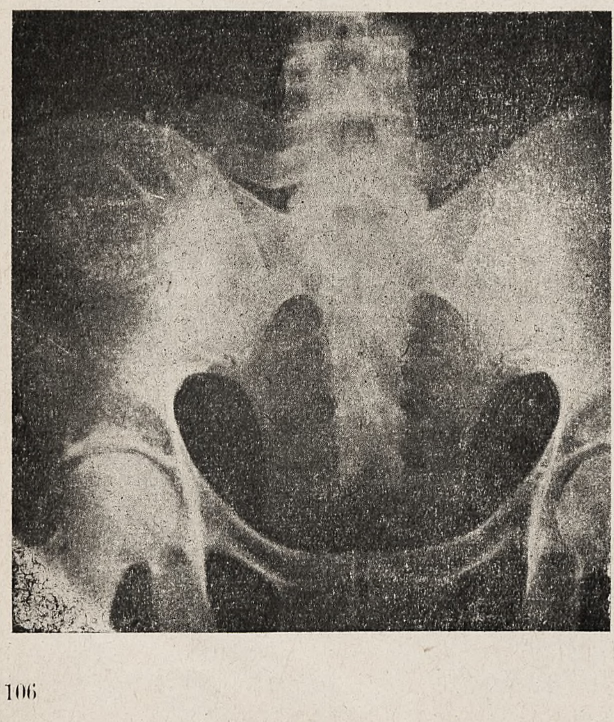
6 czerwca 1948 r. zgłosiła się na Oddział Chorób Kobiecych 36-letnia kobieta z powodu bólów brzucha. Wywiady: rodziła 4 razy, porody samorodne, okresy połogowe bezgorączkowe. Nie roniła. Żadnych poważniejszych chorób nie przechodziła. Miesiączki zawsze regularne, trwające 4—5 dni, średnio obfite, niebolesne. Ostatnia miesiączka w pierwszych dniach stycznia 1948 r. Od połowy lutego co dwa tygodnie występowały napady „kolki nerkowej", trwające po kilka godzin. Napadom tym towarzyszyło zawsze skąpe krwawienie z pochwy. W końcu drugiej połowy maja wystąpiły nagle gwałtowne bóle brzucha z omdleniem oraz obfite krwawienie z pochwy. Chorą przewieziono do jednego ze szpitali prowincjonalnych, w którym stosowano naprzód środki dla utrzymania ciąży a wobec utrzymującego się krwawienia podano środki poronne. Po zastosowaniu środków poronnych krwawienie ustąpiło i pozostało tylko bardzo skąpe plamienie, wreszcie i to ustąpiło. Chora po kilku dniach wróciła do domu w tym przeświadczeniu, że ciąża utrzymała się.

Ostatnio bóle w jamie brzusznej stały się bardzo dokuczliwe a chora czuje się bardzo osłabiona. Przy badaniu stwierdza się: dość znaczną bladość skóry, ciepłota ciała 37,2⁰, tętno 90/min., miarowe, łatwo uciskalne. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Jamę brzuszną wypełnia guz sięgający na 3 palce poprzeczne ponad pępek. Guz schodzi do miednicy. Od góry guz przedzielony głębokim wrębem jakby na dwie części, prawą większą i lewą mniejszą. Granice guza niewyraźne, rozlane. Guz o powierzchni nierównej, miejscami mniej lub bardziej twardy. Wypuk nad guzem stłumiony, chełbotania nie stwierdza się. Tętna płodu nie wysłuchuje się. Guz nieruchomy, bolesny przy obmacywaniu. Badanie ginekologiczne: pochwa szeroka, w pochwie skąpa wydzielina koloru jasno-szarego, część pochwowa macicy, jak u wieloródki, nie odpowiada jednak ani zabarwieniem ani konsystencją macicy ciężarnej. Szyjka zamknięta. Trzon macicy nie daje się wyodrębnić z całości guza wypełniającego miednicę i jamę brzuszną. Opad czerwonych ciałek według Westergrena 64 mm po 1 godzinie i 102 mm po 2 godzinach. Hemoglobina 56%, leukocytoza 7,800, mocz prawidłowy. Rentgenogram jamy brzusznej wykazuje w obrębie lewej mniejszej części guza obecność płodu wielkości około 5. miesięcy. Ze



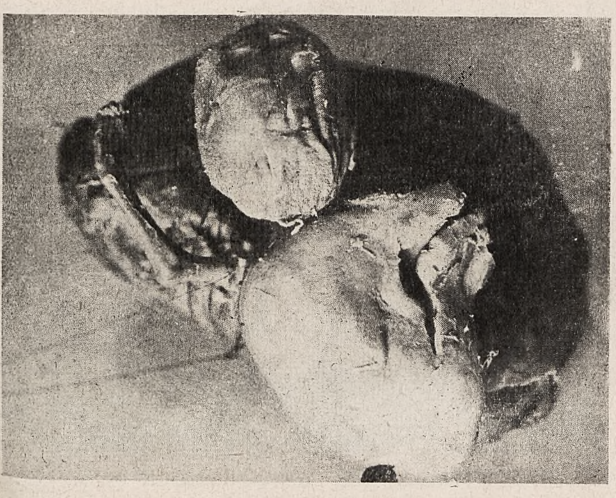
względu na częste bóle w jamie brzusznej nie wykonałem ani hysterosalpingografii ani kontroli jamy macicy. Rozpoznanie: ciąża zewnątrzmaciczna. 12 czerwca w znieczuleniu lędźwiowym (percaina) po otwarciu jamy brzusznej z cięcia podłużnego w linii środkowej znaleziono: starą płynną krew pokrywającą całą zawartość jamy brzusznej, długi fartuch sieci w zrostach z przednią ścianą brzucha schodzi nisko do miednicy małej. Po zwolnieniu zrostów i częściowym wycięciu sieci odsłonięto pętle jelit, pokrywające krwawą masę skrzepów i płynnej krwi. Pętle jelit w luźnych zrostach z guzem leżącym w jamie brzusznej i z narządami miednicy. Po uwolnieniu pętli jelitowych znaleziono macicę nieco powiększoną oraz guz prawych przydatków wielkości główki noworodka i ściśle z nim zespolony martwy płód. Całość pokryta obficie skrzepami krwi. W ścianie guza od strony płodu widać poszarpany otwór drążący w głąb. Lewe przydatki w rozległych zrostach leżą ku tyłowi za macicą. Lewy jajowód zarośnięty na końcu brzusznym, rozdęty, gruby; lewy jajnik normalny. Odjęto prawe przydatki, tworzące guz oraz lewy jajowód, pozostawiając lewy jajnik. Wyrostek robaczkowy bez wyraźnych zmian chorobowych pozostawiono, aby nie przedłużać zabiegu i nie wikłać przebiegu pooperacyjnego. Po wykonaniu zwykłego zaopatrzenia jamy brzusznej zamknięto powłoki brzucha szwem warstwowym na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na dwunasty dzień po zabiegu chora opuściła szpital zdrowa.

Wyjęty guz o budowie litej, kruchy, przez całą szerokość guza drąży jama wysłana białawą błoną. W obrębie otworu guza ściana jego ścieńczała. Znaleziony obok guza płód pokryty prawie w całości ściśle przylegającymi doń błonami wor-



ka płodowego ma 22 cm długości i jest zespolony z tym guzem błonami płodowymi.

Wydaje mi się, że opisany przypadek spełnia wymagane przez W e r t h a warunki dla rozpoznania ciąży jajnikowej wewnątrzpęcherzykowej, gdyż a) po otwarciu brzucha nie znaleziono żadnych dodatkowych narządów takich jak macica, jajowód albo jajnik, b) guz lity wychodził z prawych przydatków, a budowa jego, jak wynika z badań mikroskopowych, nie wskazuje na budowę jajowodu, c) guz, w którym rozwijała się ciąża powstał z nadmiernie przerosłego jajnika, co potwierdza badanie mikroskopowe wycinków pobranych z różnych części ściany guza.



Guz otoczony jest torebką, w której wyraźnie odróżnić można, idąc od powierzchni torebki: nabłonek jednowarstwowy bardzo podobny do nabłonka jajnikowego W a l d e y e r a pokrywającego najbardziej powierzchowną część kory jajnika (tunica albuginea) a pod nim warstwę korową jajnika i liczne w niej pęcherzyki pierwotne (jajka) i pęcherzyki Graafa w rozmaitych okresach rozwoju. Głębsze warstwy guza w obrazie mikroskopowym przedstawiają się jako luźna tkanka łączna z licznymi naczyniami oraz rozległe wylewy krwawe i liczne kosmki w stanie martwicy i zwapnienia. (Badania mikroskopowe wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. M. C. S. w Lublinie pod kierunkiem prof. dr med. M a h r b u r g a). Różnym zmianom anatomo-patologicznym w przypadkach ciąży jajnikowej odpowiadają różne objawy kliniczne.

Wczesny okres ciąży jajnikowej rozwijającej się bez powikłań jest niezmiernie rzadko spotykany. Jedynym właściwym objawem są zaburzenia w miesiączkowaniu. Miesiączka może nie zjawić się zupełnie w oczekiwanym czasie albo zjawia się w postaci poronnej, skąpa, ze spóźnieniem. Czasem występują nudności i wymioty oraz zmiany w sutkach. Chora nie ma właściwie żadnych dolegliwości. Rozpoznanie kliniczne ciąży jajnikowej we wczesnych okresach w przypadkach nie powikłanych opieramy na: a) wywiadach, b) istnieniu domyślnych objawów ciąży, c) stwierdzeniu, że jeden z jajników jest powiększony. Praktyczne więc rozpoznanie ciąży jajnikowej we wczesnych okresach jest niemożliwe.

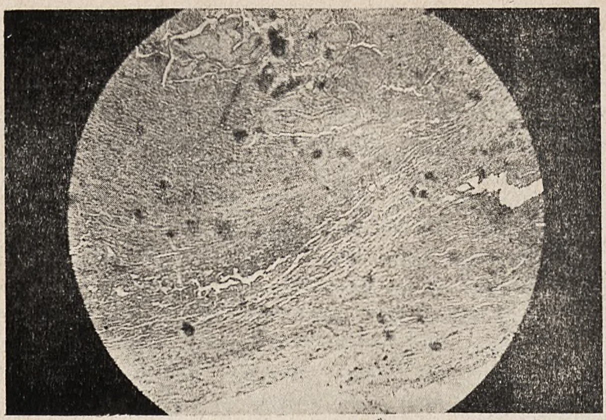
Powikłania w przebiegu ciąży jajnikowej najczęściej zdarzają się we wczesnych okresach (drugi miesiąc ciąży). Głównymi objawami są: ostra niedokrwistość na skutek krwotoku do jamy brzusznej, odejście doczesnej z macicy, towarzyszące obumarciu ciąży i związane z tym krwawienie z macicy oraz bóle w jamie brzusznej. Te ostatnie nie są jednak dla ciąży jajnikowej typowe tak, jak w przypadkach ciąży jajowodowej. Rozpoznanie opieramy wówczas na stwierdzeniu ostrej niedokrwistości, na podstawie wywiadów i domyślnych objawów ciąży oraz na stwierdzeniu krwotoku do jamy brzusznej przez wykonanie nakłucia jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia. Otwarcie jamy brzusznej i przeprowadzone badania mikroskopowe ostatecznie ustalają rozpoznanie ciąży jajnikowej.

Rozpoznanie ciąży jajnikowej w późnym okresie, jeżeli ciąża trwa ponad trzy miesiące i dłużej, w przypadkach niepowikłanych opieramy na a) stwierdzeniu ciąży w ogóle, b) obecności guza jajnika, którego wielkość odpowiada wielkości ciąży, obok stosunkowo małej macicy, c) stwierdzeniu ruchów płodu, które chora odczuwa przeważnie wcześnie. Ruchy te są czasem bolesne; d) na wykonanej hysterosalpingografii i rentgenogramie jamy brzusznej.

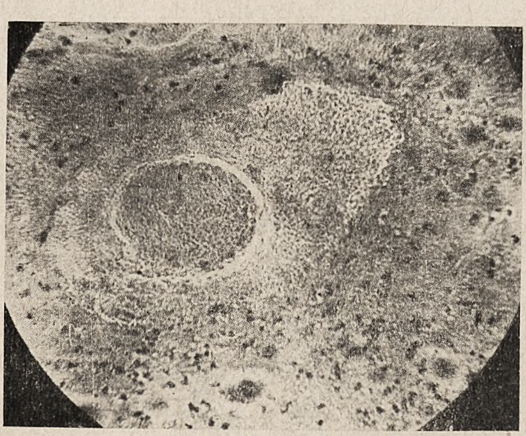
Powiększanie się guza jajnika nie zawsze sprawia bóle w brzuchu. A. Peltier de Q u e i r o z opisuje przypadek guza jajnikowego, który przez 20 lat nie dawał żadnych objawów. W wyjętym wreszcie guzie stwierdzono ciążę wewnątrzpęcherzykową.

Rozpoznanie ciąży jajnikowej w późniejszym okresie (ponad 3 mies.) w przypadkach powikłanych opieramy na a) stwierdzeniu ciąży w ogóle, b) obecności guza jajnika obok małej stosunkowo macicy, c) hysterosalpingografii i rentgenogramie jamy brzusznej albo tylko sondowaniu jamy macicy i rentgenogramie jamy brzusznej, d) stwierdzeniu ostrej niedokrwistości (ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek), e) stwierdzeniu krwotoku do jamy brzusznej (nakłucie jamy brzusznej). Rozpoznanie ciąży jajnikowej w późniejszym okresie w przypadkach powikłanych ostatecznie ustalamy dopiero po otwarciu jamy brzusznej, na podstawie przeprowadzonych badań histopatologicznych.

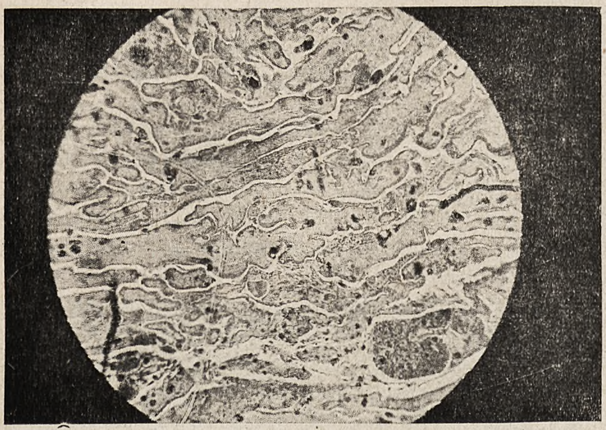
Krwawienia z macicy w okresie po obumarciu ciąży w przypadkach ciąży pozamacicznej, które trwają przez dłuższy okres czasu, należy tłumaczyć ustalaniem się poziomu hormonalnego — estrogenno-progesteronowego w ustroju matki. Wobec zanikającego trofoblastu traci on ostatecznie zdolność powstrzymywania rozwoju nowego pęcherzyka Graafa z następowym jajeczkowaniem i rozwojem prawidłowej okresowej zmiany śródmacicza. Dlatego też rozpoznawcze znaczenie wyskrobanej błony śluzowej macicy w przypadkach ciąży pozamacicznej, zwłaszcza obumarłej, nie jest brane w rachubę, gdyż z reguły wyskrobana

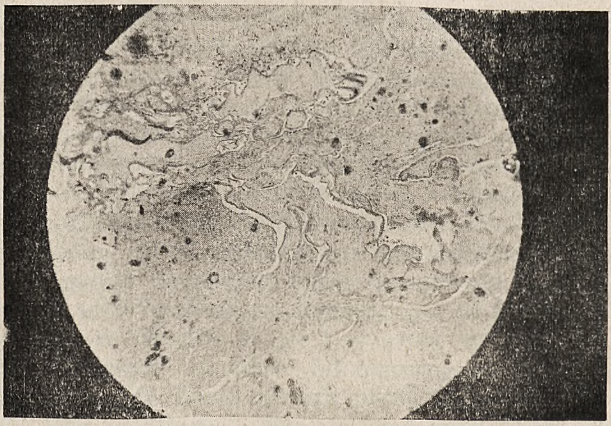












w tych przypadkach błona śluzowa macicy przedstawia różne obrazy okresu miesiączkowego. Obecność doczesnej w jamie macicy w przypadkach ciąży pozamacicznej stwierdzić można wyjątkowo tylko wtedy, gdy nie zdążyła ona jeszcze odejść ze względu na krótki okres czasu, jaki upłynął od chwili obumarcia ciąży.

W przypadkach ciąży jajnikowej ciekawym zjawiskiem jest ogromny przerost samego jajnika (38 opisanych przypadków ciąży jajnikowej, w których ciąża osiągnęła pełny swój rozwój). Należało by przyjąć, że jajo płodowe od momentu zagnieżdżenia się posiada zdolność wydzielania pewnych czynników, które bezpośrednio pobudzają do przerostu ten narząd, w którym się ono zagnieździło.

PIŚMIENNICTWO:

Aleksander Rosner: Ginekologia; — Williams S. W.: Położnictwo; — Stander H. J., Stępowski Br., Medby B.: Nordish Medicin, 1947, 34/14 (830—832); — Dale E. H.: Archives of Patology, 1947, 44/1 (87—91); — By Netto and E. Cabral: Arch. bras ol med. 37. 1947; — Guenin R.: Gynaecologia 1947, 123/3 (167—174); — Isbell N. P. and Bacon W. B.: American Journal of Obstetrics and Gynecology 1947, 54/2 (329—335); — Denham H. E. H.: The New Zeland Medical Journal 1947, 46/254 (317—319); — Halban-Seitz.

Wpłynęło do redakcji: 22. XII. 1949. Adres autora: Lublin, Klinika Ginekologiczno-Położnicza.

Jerzy SMOLAGA
st. asystent Zakładu

Kraków

Przyczynek do nauki o śmierci gwałtownej dzieci

(uduszenie 3-tygodniowego dziecka przez 3-letnie dziecko)

(Z Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Lekarskiej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Jan Olbrycht)

Jak poucza doświadczenie sądowo-lekarskie i odnośna statystyka, pewne rodzaje śmierci gwałtownej są wielce charakterystyczne dla pewnych okresów wieku dziecięcego. Wynika to z faktu, że różnymi drogami postępuje rozwój dziecka w różnych jego okresach życia i stąd też innego rodzaju niebezpieczeństwa grozić mogą dziecku w wieku przedszkolnym a inne dziecku w wieku szkolnym. Rozwój bowiem fizyczny nie postępuje równomiernie z rozwojem psychicznym i dlatego też te różnice rozwojowe powodują, że dziecko pragnie poznawać otaczający świat, ale zupełnie nie zdaje sobie sprawy z tego jakie mu grożą w tym otaczającym świecie niebezpieczeństwa. Ale zanim dziecko osiągnie jaką taką sprawność ruchową jest ono przez dłuższy okres czasu istotą wielce niedołężną. Wszak poucza nas codzienna bezpośrednia obserwacja, że dziecko jest dopiero w drugiej połowie pierwszego roku życia zdolne do siedzenia i chwytania przedmiotów palcami, a mając rok może chodzić jedynie przy pomocy osób drugich Te dane, jakie nam daje nauka o psychicznym i fizycznym rozwoju dziecka, wymagają dalszego uzupełnienia materiałem socjologicznym, aby można było należycie oceniać wcale często spotykane przypadki śmierci gwałtownej dzieci. Inaczej bowiem wygląda sprawa wychowania i opieki nad dzieckiem w rodzinach ubogich, gdzie wszyscy dorośli a nawet już dorastający członkowie rodzin muszą pracować, aby zdobyć środki dla nędznego utrzymania, zaś dzieci, a jest ich w takich rodzinach najczęściej dość dużo w porównaniu z ludnością zamożną, pozostawione są najczęściej w domu same lub pod opieką osób starych i niedołężnych i w ten sposób mogą używać dowoli i poznawać otoczenie, które najczęściej wygląda jako jedna izba służąca za kuchnię, sypialnię i w ogóle uniwersalne pomieszczenie do wszelkich czynności, w którego zakamarkach znaleźć można wśród sprzętu gospodarskiego bardzo często flaszki z środkami żrącymi. Inaczej wychowuje się dzieci w rodzinach zamożnych, gdzie dzięki wysokiej stopie życiowej a także niekiedy i wykształceniu nadaje się opiece nad dzieckiem właściwy kierunek i stara się je istotnie zabezpieczyć przed wszelkimi ewentualnymi szkodliwościami, na jakie wystawia dziecko sam jego rozwój. Ale niekiedy najlepsza nawet opieka nie jest w stanie zapobiec wielu nieszczęśliwym wypadkom i — jak poucza doświadczenie sądowo-lekarskie — nawet w rodzinach gdzie obok matki pracuje w domu specjalna pomocnica do dzieci, zdarzają się przypadki nieszczęśliwych oparzeń czy też otruć dzieci. Jednak opierając się na własnym materiale statystycznym, możemy te przypadki uznać za rzadkie, natomiast musimy podkreślić, że przede wszystkim śmiercią gwałtowną w następstwie braku należytej opieki giną dzieci ludności najuboższej. Tutaj staje się jednak bardzo trudne rozróżnienie samego braku należytej opieki od nędznych warunków życia i jest czasem wręcz niemożliwe określenie, czy śmierć dziecka była następstwem istotnego braku opieki, czy też ten rzekomy brak opieki nie był tylko następstwem nędzy i braku wykształcenia i uświadomienia rodziców o wychowaniu dzieci a zatem śmierć dziecka była tragicznym efektem fatalnych warunków bytowania, za które nie można przecież winić rodziców. Taki też jest nasz przypadek, który stał się przedmiotem niniejszych rozważań a dotyczył on trzy tygodnie liczącego dziecka które zostało uduszone w czasie snu przez dziecko trzechletnie, śpiące w tym samym łóżku Z uwagi na fakt, że dziecko to pochodziło z rodziny ubogiego robotnika wiejskiego materiał, jaki tu przedstawiamy staje się równocześnie szkicem socjologicznym, który może być także źródłem do rozmyślań nie tylko dla lekarza, ale także dla socjologa i prawnika.

Rodzina P. składająca się z czterech osób w tym dwojga dzieci — trzy tygodnie liczącej Marii P. i trzechletniego Zygmunta P., mieszkała we wsi K. niedaleko miasteczka powiatowego M., żyjąc w bardzo ciężkich i prymitywnych warunkach Ojciec, mężczyzna 42-letni, robotnik w młynie, zarabiał 12.000 zł miesięcznie; matka, 28-letnia kobieta, odbyła niedawno poród i zajmując się gospodarstwem domowym jednocześnie opiekowała się dwojgiem małych dzieci. Mieszkanie rodziny P. przedstawiało się jako jedna izba o wymiarach 5×5 m, którą wypełniało jedno łóżko, jeden stół, szafa oraz inne drobniejsze meble. Z uwagi na to, iż w mieszkaniu znajdowało się tylko jedno łóżko ojciec spał na podłodze, zaś matka z dziećmi zajmowała łóżko. Krytycznej nocy matka, zmęczona odbytym przed trzema tygodniami porodem, po ułożeniu dzieci w łóżku położyła się na zwykłym swym miejscu obok nich i zasnęła mocnym snem. Przebudziwszy się zauważyła z przerażeniem, że trzyletni synek jest ułożony w poprzek łóżka i przygniata swym ciałem młodszą swą siostrę Marię. Po podniesieniu syna stwierdziła, że córka jej nie daje znaków życia a po wezwaniu na ratunek sąsiadów nie udało się już dziecka ożywić. W tym stanie rzeczy Prokuratura Sądu Okręgowego w K. postanowiła wszcząć dochodzenie przeciw Zofii P. podejrzanej z art. 230 § 1 k. k. o to że spowodowała nieumyślnie śmierć swej trzytygodniowej córki, nie dając jej należytej opieki Wobec niemożności wykonania oględzin i sekcji zwłok Marii P. w miasteczku M. Prokuratura przekazała zwłoki dziecka do Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie, gdzie też na polecenie tejże Prokuratury zostały wykonane oględziny i sekcja zwłok i zostało wydane orzeczenie.

Protokół oględzin i sekcji zwłok brzmiał następująco: zewnętrznie: 1) Zwłoki dziecka, płci żeńskiej, prawidłowej budowy ciała, odżywienia dobrego, długości ciała 55 cm, wagi 4500 g. 2) Plamy pośmiertne barwy sino-różowej, na tylnej części tułowia rozmieszczone, jako takie nacięciem stwierdzone. Stężenie pośmiertne wszędzie utrzymane. 3) Powłoki ciała blade, suche. Tkanka tłuszczowa podskórna prawidłowo rozwinięta. Otwory naturalne ciała wolne od ciał obcych. 4) Na ciele zewnętrznie żadnych śladów obrażeń nie stwierdza się. Wewnętrznie: 5) Powłoki miękkie czaszki po stronie wewnętrznej cienkie, gładkie, nigdzie krwią niepodbiegnięte. Czaszka symetryczna, prawidłowo wysklepiona. Kości sklepienia i podstawy czaszki nigdzie nieuszkodzone. Opona twarda po stronie wewnętrznej gładka, lśniąca, z trudnością daje się od kości oderwać. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, miernie krwią nastrzykane. Mózg wielkości, kształtu, konsystencji odpowiedniej wiekowi dziecka. Rowki i zakręty prawidłowej głębokości i szerokości. Rysunek substancji korowej zaznaczony. Komory mózgowe pojemności prawidłowej, ich wyściółka cienka, gładka, lśniąca, zwilżona przejrzystym płynem. Sploty naczyniowe komór sinawe. Półkule mózgowe, most Varola, rdzeń przedłużony i móżdżek kształtu prawidłowego, na przekrojach o rysunku prawidłowym. Naczynia na podstawie mózgu o przebiegu prawidłowym i ściankach elastycznych. W zatokach żylnych stwierdza się płynną krew. 6) Krtań i tchawica z przodu „in situ“ nacięte, puste. Ich błona śluzowa lekko zaróżowiona. Tarczyca wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekroju barwy sino-czerwonej, o wyraźnym rysunku zrazikowym. Grasica wagi 17 g, barwy różowej, na przekrojach o rysunku zrazikowym. 7) Ustawienie przepony po stronie prawej na wysokości IV żebra, po stronie lewej na wysokości IV międzyżebrza. Jamy opłucne wolne od zrostów i nieprawidłowej treści. Opłucna cienka, gładka, lśniąca. Pod opłucną płucną stwierdza się wybroczynki krwawe. Płuca wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu prawidłowego, konsystencji puszystej, barwy różowej, zalewają się przy przekrawaniu niewielką ilością pienistego, krwią podbarwionego płynu. Oskrzela o przebiegu prawidłowym, o świetle odpowiedniej szerokości, o błonie śluzowej bladej, cienkiej, gładkiej, lśniącej. Węzły chłonne okolooskrzelowe i okołotchawicze wielkości, kształtu, konsystencji prawidłowej, na przekrojach różowe, o prawidłowym rysunku. Naczynia płucne o przebiegu prawidłowym i błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. 8) Worek osierdziowy wolny od zrostów i nieprawidłowej treści. Osierdzie i nasierdzie cienkie, gładkie lśniące. Serce o wymiarach w części komorowej $5 \times 4 \times 3^{1}/_{2}$ cm. Komory i przedsionki pojemności odpowiedniej, zawierają pośmiertne skrzepy. Mięśnie brodawkowe i nitki ścięgniste oraz beleczki mięsne prawidłowo wykształcone. Ujścia żylne i tętnicze prawidłowej szerokości. Płatki zastawek cienkie, gładkie, lśniące, domykalne. Wsierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Mięsień sercowy, grubości (wymiary bez beleczek) w komorze lewej 3 mm, w komorze prawej 2 mm n przekrojach o rysunku włókienkowym i połysku prawidłowym. Naczynia wieńcowe o przebiegu prawidłowym, o ścianach elastycznych Tętnica główna o obwodzie nad zastawkami $2^{1}/_{2}$ cm, o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Tętnica płucna zmian nie wykazuje. 9) Ułożenie trzew w jamie brzusznej prawidłowe Jama otrzewna wolna od zrostów i nieprawidłowej treści. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. 10) Wątroba wielkości odpowiadającej wiekowi, kształtu i konsystencji prawidłowej, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej Miąższ wątroby na przekrojach barwy sino-czerwonej, o rysunku zrazikowym oraz połysku zachowanym. Woreczek żółciowy zawiera płynną żółć, jego błona śluzowa o wejrzeniu siateczkowym. Przewody żółciowe drożne. 11) Śledziona o wymiarach $3^{1}/_{2} \times 2^{1}/_{2} \times 1^{1}/_{2}$ cm Jej torebka cienka, gładka, lśniąca. Miąższ śledziony barwy sino-czerwonej, o zaznaczonych grudkach limfatycznych i beleczkach łączno-tkankowych, na nożu nie obiera się. 12) Trzustka wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu prawidłowego, wiotka na przekrojach, barwy żółto-różowej, o wyraźnie zaznaczonym rysunku zrazikowym. 13) Nadnercza wielkości odpowiedniej wiekowi kształtu prawidłowego, ich substancja korowa barwy żółtawej, wyraźnie odgraniczona od substancji rdzennej. 14) Nerki wielkości odpowiedniej wiekowi, kształtu prawidłowego, o budowie płatowej. Ich torebki włókniste cienkie, łatwo dają się ściągnąć Powierzchnia nerek gładka. Na przekrojach stwierdza się obecność substancji korowej i rdzennej odpowiedniej szerokości, dobrze ukrwionych, o prawidłowym rysunku i połysku. Kielichy i miedniczki odpowiedniej pojemności, moczowody drożne, ich błona śluzowa blada, cienka, gładka, lśniąca. Pęcherz moczowy odpowiedniej pojemności o błonie śluzowej bladej, prawidłowo pofałdowanej, cienkiej, lśniącej, zawiera przejrzysty mocz. 15) Język wielkości, kształtu prawidłowego, o aparacie chłonnym na podstawie zaznaczonym. Migdałki odpowiedniej wielkości, na przekrojach zmian nie okazują. Górny przewód pokarmowy o błonie śluzowej bladej, cienkiej, gładkiej, lśniącej, pusty. Żołądek odpowiedniej pojemności, o błonie śluzowej prawidłowo pofałdowanej, lśniącej, bladej, pokrytej niewielką ilością szarego śluzu, zawiera mierną ilość ściętego mleka. Dwunastnica, jelito cienkie oraz grube o błonie śluzowej bladej, odpowiednio pofałdowanej, nie okazującej żadnych nadżerek, zawierają treść swoistą, odpowiednio do odcinka uformowaną, w miernej ilości. Węzły chłonne krezkowe i zaotrzewnowe zmian nie okazują. 16) Kościec tułowia i kończyn nigdzie nie uszkodzony.

Orzeczenie wydane na podstawie przeprowadzonych oględzin i sekcji zwłok miało brzmienie następujące: I. Oględziny i sekcja zwłok Marii P., dziecka dobrze odżywionego, prawidłowo zbudo

wanego, trzy tygodnie liczącego poza wybroczynkami krwi pod opłucną płucną żadnych innych zmian nie wykazały. II. Ten wynik oględzin i sekcji zwłok nie sprzeciwia się przyjęciu, zgodnie z treścią doniesienia, iż śmierć dziecka mogła nastąpić z powodu uduszenia na skutek bądź to przytkania naturalnych otworów oddechowych jakimś przedmiotem miękkim, a mogło nim być ciało drugiego dziecka śpiącego wraz ze zmarłym niemowlęciem w jednym łóżku, bądź też wskutek przytkania tych otworów oddechowych do poduszek i nieodwrócenia dziecka z tego położenia. III. Czy to przytkanie otworów oddechowych dziecka a w dalszej konsekwencji śmierć dziecka z uduszenia było rozmyślne, czy też przypadkowe, zawinione, czy też nie zawinione na podstawie samych oględzin i sekcji zwłok ustalić się nie da

Jednocześnie przesłuchano świadków i podejrzaną oraz zasięgnięto wywiadów w gminie odnośnie warunków życia rodziny P., przy czym ustalono dane. które podaliśmy wyżej, szkicując warunki P. a więc, że posiadali oni tylko jedną izbę do mieszkania, służącą do wszelkich czynności domowych i że wśród mebli znajdowało się istotnie tylko jedno łóżko, a ponadto zarobki P. pozwalały jedynie na bardzo skromną egzystencję. Jednocześnie Zofia P. przesłuchana w charakterze podejrzanej przez prokuratora rejonowego oświadczyła, iż do winy się nie przyznaje, tłumacząc, że śmierć dziecka była następstwem jedynie ich nędznych warunków życia, które nie pozwalały im nawet na kupienie drugiego łóżka.

Wobec powyższych danych po ukończeniu śledztwa prokurator rejonowy postawił na podstawie art. 242 § 2 k. p. k wniosek o umorzenie śledztwa wobec braku dostatecznych dowodów winy, opierając się przede wszystkim na warunkach materialnych podejrzanej, które w zupełności tłumaczyły całość sprawy i dowodziły, że matka dziecka nie ponosi tu żadnej odpowiedzialności, gdyż w granicach prymitywnego bytowania opiekowała się ona dziećmi należycie a fakt przypadkowego uduszenia dziecka w czasie snu we wspólnym łóżku był tylko następstwem nędzy i ciasnoty mieszkaniowej. Wniosek prokuratora rejonowego zatwierdziła Prokuratura Sądu Okręgowego w K.

Omówiony przypadek zasługuje na uwagę z kilku względów.

1) Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego jest to rzadki przypadek uduszenia dziecka przez drugie dziecko Przypadki śmierci gwałtownej dzieci w następstwie uduszenia przez zatkanie naturalnych otworów oddechowych są najczęstsze u dzieci najmłodszych a więc noworodków i osesków i najczęściej zdarzają się one w czasie snu we wspólnym łóżku. I tak autor badając przypadki śmierci gwałtownej dzieci w okresie 1929—1949 sekcjonowane w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J., obserwował na 10 przypadków śmierci z uduszenia wskutek przytkania naturalnych otworów oddechowych 5 przypadków powstałych w czasie snu we wspólnym łóżku z rodzicami, przy czym wiek dzieci wynosił od 3 tygodni do 9 miesięcy. Natomiast tylko w jednym przypadku obserwowaliśmy uduszenie dziecka starszego, bo 18 miesięcy liczącego przez dziecko dwuletnie, które usiadło na wózku dziecinnym i przygniotło swym ciężarem główkę dziecka leżącego. Ponadto omówiony przypadek jeszcze raz potwierdza znany fakt że w przypadkach tego rodzaju śmierci z uduszenia gwałtownego oględziny i sekcja zwłok wypadają zazwyczaj ujemnie i wykazują niekiedy jedynie bardzo drobne zmiany w postaci wybroczyn pod błonami surowiczymi, co w żadnym razie nie pozwala na anatomiczne rozpoznawanie śmierci z uduszenia gwałtownego a przy wydawaniu orzeczenia konieczna jest znajomość okoliczności, wśród jakich śmierć dziecka nastąpiła.

2) Z punktu widzenia rozwoju fizycznego dziecka przypadek omawiany jest cenny z uwagi na to, iż podkreśla fakt, że dzieci najmłodsze a więc oseski są zupełnie niedołężne fizycznie i dlatego też wymagają niezwykle starannej opieki, gdyż nie tylko przygniecenie ciałem, ale też najmniejsze odchylenie dziecka, czy też przytknięcie nosem do poduszki czy kołdry grozi mu śmiercią, gdyż nie jest ono w stanie odwrócić się z położenia, w jakim się znalazło i usunąć tamującą mu oddychanie przeszkodę.

3) Z punktu widzenia socjologicznego zwraca omawiany przypadek uwagę na konieczność stałego, dalszego podnoszenia stopy życiowej najuboższych warstw ludności i masowego uświadamiania rodziców o tym, jak należy się dziećmi opiekować i jakie każdemu dziecku w każdym niemal domu mogą grozić niebezpieczeństwa w czasie jego rozwoju, przy czym — jak się zdaje — ważniejsze jest raczej podnoszenie warunków życia, gdyż nawet przy jak największym uświadomieniu i wykształceniu wobec braku odpowiednich warunków żadne wskazania higieniczne i pedagogiczne nie znajdą zrozumienia.

4) Z punktu widzenia ogólnoludzkiego przypadek ten jest pięknym przykładem wielkiego humanitaryzmu prokuratora, który pokazał w ten sposób że czyny człowieka należy oceniać nie według suchej litery prawa, ale w zgodzie z bezpośrednią obserwacją życia i szczególnym zrozumieniem dla tych prostych ludzi, których niekiedy jedynie nędza i brak wykształcenia i doświadczenia życiowego stawia przed sądem jako oskarżonych.

I to są powody, które usprawiedliwiają podanie niniejszego przypadku do szerszej wiadomości.

Wpłynęło do redakcji: 8. II. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Grzegórzecka 16.

Dr Wł. JASIŃSKI Gliwice

Porównywanie wyników leczenia nowotworów złośliwych ogłaszanych przez różne zakłady

(Z Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. — Dyrektor: Dr St. Bylina)

Celem porównania dwóch różnych grup chorych leczonych z powodu tego samego cierpienia nowotworowego dzieli się cały materiał na stopnie, zależnie od zaawansowania sprawy chorobowej (np. ca colli uteri I, II, III, IV).

Przydzielanie chorych do poszczególnych stopni jest niejednolite w różnych zakładach wskutek:

a) stosowania różnych podziałów,

b) przydzielania chorych do poszczególnych stopni — nawet w obrębie tego samego podziału — z różną surowością.

Dalsze utrudnienie oceny wynika z odrzucenia pewnej liczby przypadków nie nadających się do leczenia z powodu daleko posuniętej sprawy chorobowej. To słuszne z punktu widzenia kliniki postępowanie bywa jeszcze jednym rodzajem doboru materiału (usuwanie przypadków wpływających niekorzystnie na wyniki leczenia).

Można by zaproponować zaliczanie tych wszystkich przypadków badanych, którym odmówiono leczenia, do najwyższego stopnia. Jednak nie wydaje się to słuszne, gdyż:

a) duży odsetek przypadków odrzuconych rzeczywiście nie nadaje się do leczenia,

b) wyniki osiągane w stopniach najwyższych są i tak bardzo nikłe (z reguły nie przekraczają kilku %), a więc takie postępowanie nie przeszkadzałoby sztucznemu poprawianiu wyników w innych stopniach.

Z wyżej wymienionych względów (niejednolitość sposobów stopniowania i niejednolitość przydzielania do poszczególnych stopni) wartość porównywania wyników leczenia osiągniętych w różnych zakładach jest wątpliwa, gdyż nie spełnia zasadniczego warunku: porównywania pojęć jednakowych.

Wydawało by się więc, że celowe będzie porównywanie wyników osiągniętych leczeniem całego materiału chorych bez uwzględniania podziału na stopnie. I to postępowanie nie będzie słuszne, gdyż materiał chorych różnych krajów (a nawet różnych zakładów) różni się znacznie liczbą przypadków w poszczególnych stopniach; jeżeli np. zakład X ma przewagę IV stopnia, a zakład Y przewagę I, nie można porównywać całości niepodzielonego materiału.

Celem umożliwienia bardziej rzeczowego porównywania wyników leczenia dwóch różnych zakładów proponuje się przyjęcie standartowego przeciętnego składu materiału chorych w obrębie poszczególnych schorzeń, opartego na średnich wartościach otrzymanych z zestawienia materiału wielu krajów. Skład ten można obliczyć albo na podstawie całej liczby chorych leczonych lub badanych i leczonych.

Przed dokonaniem porównania należy materiały porównywane odnieść do standartu i dopiero po dokonaniu tej poprawki porównać wyniki leczenia.

Za podstawę można przyjąć np. dla raka macicy dane z raportu Ligi Narodów opracowanego przez Heymana (Swanberg: H. Acta Radiol. 28 554, 1947). Materiał ten obejmuje 1796 przypadków raka szyjki macicy leczonych w 18 instytucjach reprezentujących 8 krajów, jednolicie klasyfikowanych. Przeciętny skład materiału przedstawia się, jak niżej.

I stopień — 11,6%
II stopień — 30,6%
III stopień — 41,1%
IV stopień — 16,7%

Swanberg celem porównania wyników osiągniętych przez poszczególne zakłady oblicza odsetek wyleczeń, jakiego należało by się spodziewać w danym instytucie, gdyby skład jego materiału chorych odpowiadał podanemu wyżej standartowi.

W tym celu przeprowadza prostą kalkulację, której punktem wyjściowym jest cała liczba chorych leczonych rzeczywiście w danym zakładzie. Tę rzeczywistą liczbę dzieli na 4 stopnie w takim stosunku, w jakim jest podzielony przeciętny, wyżej wspomniany materiał standartowy. W ten sposób może wszystkim omawianym materiałom nadać jednolity skład; następnie, znając rzeczywistą liczbę wyleczeń osiągniętych przez każdy instytut w każdym ze stopni oblicza, ile chorych przeżyłoby 5 lat po leczeniu, gdyby skład chorych odpowiadał standartowemu. Tą drogą otrzymuje spodziewany procent wyleczeń, który ma być jedynym realnym sposobem oceny i porównywania wyników.

Sposób ten ma zasadniczy brak, mianowicie opiera się najczęściej na krańcowo niskich liczbach publikowanych przez poszczególne instytuty (od 29 do 231 chorych leczonych; w materiale podzielonym na 72 grupy — po 4 stopnie dla 18 instytutów — tylko 9 grup liczy ponad 50 przypadków, a 34 grupy liczą poniżej 20 przypadków). W grupie liczącej kilkanaście chorych bardzo łatwo o wyniki przypadkowe — dobre lub złe.

Następny krok polega na obliczeniu na podstawie wyników przeciętnych — jakie byłyby wyniki w poszczególnych stopniach zestandaryzowanych materiałów. W tym miejscu ponawia się poprzedni błąd. Mianowicie rzetelne statystyczne wyniki przeciętne (obliczone na 1796 przypadkach) przenosi się z powrotem na małe grupki chorych i z otrzymanego tak przeżycia oblicza się spodziewane wyleczenia.

Proponowana niżej poprawka opiera się na podobnych zasadach, ale wykorzystuje możliwie duże liczby; podstawą jest tzw. standartowy współczynnik jakości, tzn. stosunek stopni wczesnych (I+II) do późnych (III+IV) materiału przeciętnego (1796 przypadków); wynosi on:

$$X = \frac{42,2}{57,8} = 0,7301$$

Instytut	A (124 przyp.)		R (164 przyp.)		N (125 przyp.)		D (94 przyp.)		Ogółem (1796 przyp.)	
	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki	Skład	Wyniki
I stopień	8,1%	60,0%	7,9%	69,2%	12,8%	86,7%	26,6%	48,0%	11,6%	56,2%
II stopień	8,9%	27,3%	41,5%	30,9%	36,0%	51,1%	26,6%	4,0%	30,6%	40,7%
III stopień	60,5%	32,0%	32,9%	24,4%	40,0%	40,0%	36,2%	8,8%	41,1%	26,4%
IV stopień	22,6%	0,0%	17,7%	3,4%	11,2%	21,4%	10,6%	0,0%	16,7%	5,3%
Wyniki rzeczywiste	26,6%		25,6%		47,2%		17,0%		30,7%	
Wyniki spodziewane	28,0%		29,0%		46,0%		—		35,3%	
Wyniki poprawione	95,0%		18,9%		36,0%		10,9%		30,7%	

Zestawienie rzeczywistych wyników leczenia osiągniętych przez cztery omówione w pracy Swanberga instytuty z wynikami spodziewanymi (wg Swanberga) i z wynikami poprawionymi proponowanym sposobem.

Podobnie postępujemy z materiałem opublikowanym przez każdy z instytutów i otrzymujemy jego rzeczywisty współczynnik jakości y; szukana poprawka wynosi

$$P = \frac{x}{y}$$

Należy pomnożyć przez nią wyleczenie uzyskane przez dany zakład na całym materiale.

Dzięki takiemu postępowaniu uzyskujemy:

wyeliminowanie (w dużym stopniu) wpływu różnych składów materiałów leczonych czyli naturalnego i sztucznego doboru,

porównujemy możliwie jednakowe materiały, a więc spełniamy zasadniczy postawiony na wstępie postulat,

umożliwiamy bardziej rzeczowe niż dotychczas porównanie wyników leczenia osiągniętych przez zakłady, stosujące różne metody leczenia i różne podziały na stopnie i mające różny jakościowy skład materiału.

Jak po zastosowaniu omawianej poprawki przedstawiają się wyniki leczenia raka szyjki macicy ogłoszone we wspomnianym wyżej raporcie? Dla porównania wybrałem 4 instytuty:

A — Memorial Hospital, Nowy York,
R — Radiumhemmet, Stockholm,
N — Institute for Radium, Paryż,
D — Center for Tumors, Bruksela,

(zachowuję oznaczenie instytutów, ich nazwy oraz wszystkie powyżej podane liczby ściśle wg zestawienia Swanberga).

Wybrane instytuty reprezentują wartości krańcowe. A i R mają bliski odsetek wyleczeń, ale znacznie się różnią jakością chorych; A ma mało przypadków wczesnych (17%), R ma dużo przypadków wczesnych (ca 49%). Już więc z pozoru widać, że wyniki Instytutu A jako osiągnięte na znacznie gorszym materiale są lepsze od wyników Instytutu R, choć wyrażają się bezmała tym samym odsetkiem przeżycia 5-letniego (26,6% i 25,6%). Instytuty N i D wybrano dlatego, że pierwszy z nich osiągnął najlepsze, a drugi najgorsze wyniki leczenia, mając bliskie jakościowo składy chorych. Należy przy tym zwrócić uwagę na niesłychanie wysoki odsetek wyleczeń uzyskany w Instytucie N w IV stopniu raka szyjki macicy, mianowicie ca 21%. Liczba ta jest znacznie wyższa od wyników ogłoszonych przez 10 innych zakładów wymienionych w raporcie, a publikujących co najmniej około 100 przypadków (0,0%; 0,0%, 0,0%, 2,0%, 3,4%, 6,3%, 6,7%, 8,3%, 8,3%, 8,6%).

W tablicy podanej powyżej zebrałem liczby, odnoszące się do 4 omawianych instytutów; otrzymane wyniki porównawcze wydają się być usprawiedliwione w pełni odmiennymi składami leczonych materiałów. Wyprowadzenie poprawki jest teoretycznie prawidłowe, a jej praktyczne wyliczenie wyzyskuje możliwie duże liczby i usuwa błędy powstałe wskutek różnorodności podziałów i niejednakowej klasyfikacji przypadków.

Wpłynęło do redakcji: 16. XI. 1949.
Adres autora: Gliwice, ul. Korfantego 19. m. 8.

Dr med. Michał JAREMA — Kraków

Pierwsze próby leczenia iperytem azotowym niektórych schorzeń nerwowych

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatrycznej U. J.
Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki)

Doniesienie tymczasowe*)

Nasza dyscyplina lekarska zawiera mnóstwo nierozwiązanych zagadnień. Jedno z głównych stanowią słabe lub żadne wyniki naszych wysił-

*) Przedstawione na Zjeździe Neurologów Polskich w Gdańsku w dniach 5—7. VI. 1949 r.

ków leczniczych w wielu schorzeniach nerwowych

Od 1946 r. pojawiają się w światowym piśmiennictwie lekarskim doniesienia o leczniczym działaniu iperytu azotowego (Nitrogen Mustard). Główne zastosowanie znalazł on dzięki swym własnościom antymitotycznym w nowotworach i w chorobach krwi o typie nowotworowej nadczynności układów krwiotwórczych.

Doświadczenia polskich autorów wykazały pobudzający wpływ iperytu azotowego (Nitrogranulogenu) na czynną mezenchymę, objawiający się szybkim gojeniem się ran opornych na zwykłe leczenie oraz dowiodły działania przyspieszającego ustępowanie klinicznych objawów zapalenia (1 2).

Wzmianki o wpływie przeciwbólowym i przeciwzapalnym iperytu azotowego stanowiły dla nas podnietę do wypróbowania tego środka w niektórych schorzeniach nerwowych, gdzie zwykłe leczenie nie dawało pomyślnych wyników. Zdajemy sobie sprawę ze znacznej jadowitości tego środka i dlatego stosujemy go: 1) bardzo ostrożnie, 2) w mniejszych niż inni dawkach i 3) tylko w przypadkach w których nie możemy na zwykłej drodze uzyskać poprawy.

Stosowaliśmy iperyt azotowy w postaci „Nitrogranulogenu" (sporządzonego przez Wytwórnię Nr 10 Zjedn. Zakł. Przem. Farm.), podając go dożylnie w dawce 1 mg w 10 cm³ roztworu fizjologicznego soli dziennie. Dawkę tę powtarzamy kilkakrotnie (3—5×) w ciągu leczenia. Ograniczamy się do jednej tylko serii wstrzyknięć z powodu kumulacyjnych właściwości tego środka. Zgodnie z zaleceniem licznych autorów wstrzykujemy „Nitrogranulogen" („N") możliwie szybko po rozpuszczeniu (do 2 min). Przy podawaniu dożylnym „N" wskazana jest jak najdalej idąca ostrożność, ponieważ nawet drobne ilości tego środka wstrzyknięte poza żyłę mogą powodować martwicę.

Wielkie znaczenie ma świeżość leku. Badania L e g e ż y ń s k i e g o i innych dowiodły, że „N" w 2 miesiące od wyprodukowania podany dosercowo znoszony jest przez świnki morskie dobrze, natomiast po podaniu „N" z tej samej serii, lecz w 6 miesięcy od wyprodukowania — świnki ginęły w ciągu doby (4).

Nie wiemy, czy w miarę „starzenia" się środka zmienia się jego wpływ leczniczy odwrotnie proporcjonalnie do zwiększania się jego jadowitości, czy też nie ulega zmianie lub może zwiększa się z nasileniem jadowitości. Ponieważ stosowaliśmy „N" w czasie, kiedy wytwórnia nie oznaczała na ampułce daty sporządzenia (jak to czyni obecnie), nie możemy orzec, jak świeżą była zawartość dostarczonych nam ampułek. Może różnice w naszych wynikach są częściowo zależne od różnego „wieku" preparatu.

Kiedy porównuje się wyniki uzyskane przy pomocy tego środka u nas w kraju z wynikami autorów zagranicznych, może powstać wątpliwość, czy „N" jest identyczny pod względem swoich właściwości z iperytem azotowym wytwarzanym zagranicą.

Pierwsze kliniczne spostrzeżenia nad działaniem „N" w schorzeniach nerwowych poczyniliśmy u chorej G. G. l. 24 (155/9), cierpiącej od 6 miesięcy na zaburzenia troficzne po uszkodzeniu nerwu. Po nieudanym dożylnym wstrzyknięciu chlorku wapnia w okolicy dołu łokciowego wystąpiło u niej uszkodzenie nerwu pośrodkowego z silnymi bólami, miejscowym obrzękiem i całkowitym znieczuleniem. Po 4 tygodniach pojawiły się na drugim i trzecim palcu ręki owrzodzenia, które utrzymywały się mimo leczenia. Po podawaniu codziennie przez 5 dni po 1 mg „N" uzyskano szybką i wybitną poprawę: w ciągu 3 dni ustąpiły bóle i w ciągu 8 dni zabliźniły się owrzodzenia. Przypadek ten został już ogłoszony. Stanowił on silną podnietę do dalszych poszukiwań na tej drodze (3).

Przyp. 2. W. A., l. 10. (171/9) Choroba zaczęła się przed 5 miesiącami bólami we wszystkich kończynach i stopniowo postępującym niedowładem. Przy przyjęciu 5. II 49 stwierdzono w kkg znaczne upośledzenie ruchów czynnych, w kkd — tylko ślad ruchów stopą i palcami, zniesienie wszystkich odruchów ścięgnowych i okostnowych. Płyn mózg. rdzen. bez zmian. OB. 57/90. Rozpoczęto zwykłe leczenie (salicylaty, B₁ strychnina, kąpiele, miesienie, gimnastyka, elektryzacja). Po 3 tygodniach nie ma żadnej poprawy. Ponieważ chora skarży się nadal na silne bóle mimo podawania leków, zastosowano „N". Chora otrzymała 24 i 25. II po 0.5 mg „N". Nazajutrz po drugim wstrzyknięciu ustąpiły bóle, które odczuwała od początku choroby. 3. III. podano po raz trzeci 0.5 mg „N". 4. III. — wystąpiła znaczna poprawa w ruchach czynnych: zgina pr. k. d. w kolanie o 50% lepiej, lewą nieco gorzej, ruchy stopą prawą o 30% lepsze, może wyprostować palce ręki prawej, może podnieść łyżkę do ust. 7. III. czwarte wstrzyknięcie 0.5 mg „N". W 6 godzin potem zjawia się złe samopoczucie, bóle głowy i wymioty. Stan ten utrzymuje się przez godzinę. 8. III — dalsza poprawa ruchów czynnych w kkd.

6. IV. od dwóch tygodni stan bez zmian. Ruchy czynne, po osiągnięciu pewnego poziomu nie ulegają dalszej poprawie mimo stosowania zwykłego leczenia. Bóle nie powróciły.

W tym przypadku przewlekłego zapalenia wielonerwowego, w którym zwykłe leczenie nie dawało poprawy, po dwukrotnym podaniu 0.5 mg „N" ustąpiły bóle w kk, po 3. wstrzyknięciu wystąpiła poprawa ruchów czynnych.

Przyp. 3. B. T., lat 8 (275/9). Od dwóch tygodni ruchy pląsawicze. Przy przyjęciu 26. II. 49 stwierdza się ciężką pląsawicę ze zniesieniem odruchów głębokich i niemożnością mówienia. Zastosowano B₁, luminal, antypirynę oraz neosalwarsan 0.10 7. III. — brak poprawy; podano 0.5 mg „N". W 6 godzin potem stwierdza się znaczne uspokojenie ruchów pląsawiczych, chora sama je kolację (dotychczas zawsze karmiona), trzyma bez

trudu garnuszek w ręce, mówi. 9. III. — drugie wstrzyknięcie 0,5 mg „N". Nazajutrz chodzi prawie bez pomocy. 14. III — chodzi i biega bez pomocy. Ruchy pląsawicze zniknęły całkowicie. 15. III. wypisana jako wyleczona.

Przyp. 4. S. K. lat 13 (278/9). Przed 5 laty przebyła pląsawicę. Od tygodnia nawrót choroby. Przy przyjęciu 27. II. 49. stwierdza się bardzo znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych; mowa niemożliwa. Zastosowano leczenie zwykłe (jak wyżej). 3. III — brak poprawy. Podano 1 mg „N". 7. III. — drugie wstrzyknięcie 1 mg „N". Widoczne wybitne uspokojenie ruchów mimowolnych. Mowa i jedzenie możliwe. 8. III. — ruchy pląsawicze zniknęły, chodzi bez trudności o własnych siłach. Dobre samopoczucie (dotychczas kapryśna i płaczliwa). 21. III. — stan chorej nadal zadawalniający. W obawie nawrotu podano jeszcze 1 mg „N" po którym w kilka godzin wystąpił przejściowy ból głowy i nudności. 6. IV. — odchodzi do domu bez objawów chorobowych.

Ciekawie w tej chorobie przedstawia się OB: — 3. III. (dzień przed 1 wstrzyknięciem) po 1 g — 134 mm, 7. III. (przed 2. wstrzyknięciem) po 1 g — 66, po 2 g. — 100, 10. III. po 1 g. 30, po 2 g 58, 14. III. po 1 g. — 45 po 2 g. — 80.

Przyp. 5. K. S., lat 19 (420/9). Przed 10 laty pląsawica. Obecnie od 2 tygodni nawrót choroby. Stosowano już leczenie nirvanolem i arsenem. Przy przyjęciu 1. IV. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych; mowa niemożliwa. 2. i 4. IV. — otrzymała po 1 mg „N". Pierwsze wstrzyknięcie zniosła dobrze, po drugim wystąpił silny ból głowy, nudności i osłabienie utrzymujące się przez kilka godzin. W nocy sen dobry. 6. IV. — znaczne osłabienie ruchów pląsawiczych, mowa możliwa. 15. IV. — tylko ślady ruchów mimowolnych. Nie podano jednak „N" po raz trzeci, mimo pierwotnego zamiaru, ze względu na złe samopoczucie po drugim wstrzyknięciu, zastosowano natomiast novarsolen 0,3 i w tym stanie chora odeszła na własne życzenie do domu.

Przyp. 6. B. J., lat 12 (402/9). Chora od kilku tygodni. Przy przyjęciu 26. III. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych, mowa wyraźnie utrudniona. Od 28. III. codziennie przez 4 dni po 1 mg „N", po 4. wstrzyknięciu przejściowy ból głowy. 4. IV. — od 3 dni stopniowe zmniejszanie się ruchów mimowolnych. 7. IV. — od dwóch dni pogorszenie, ruchy pląsawicze większe, znaczne ogólne osłabienie; stosuje się zwykłe leczenie. 19. IV. — od tygodnia ruchy pląsawicze powoli znikają. Dzisiaj nie stwierdza się ich zupełnie.

Przyp. 7. B. B., lat 10 (522/9). Choruje od tygodnia. Przy przyjęciu 26. IV. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych. 27, 28 i 29. IV. podano po 0,8 mg „N". Kilka godzin po pierwszym wstrzyknięciu wystąpiły wymioty. 4. V. — nieznaczna poprawa. Chora otrzymuje zwykłe leczenie. 7. V. — dalsza nieznaczna poprawa, której jednak nie można wiązać z podaniem „N". 25. V. — ruchy pląsawicze zniknęły. 31. V. — wypisana do domu.

Przyp. 8. P. A., lat 20 (578/9). Od 8 roku życia przebyła 7-krotnie pląsawicę; okresy choroby trwały od 2—6 miesięcy. Obecnie 8. nawrót od 3 tygodni. Przy przyjęciu 6. V. 49 stwierdza się ciężki stan chorej i znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych. Ponieważ w czasie poprzednich okresów choroby otrzymywała chora zwykłe leczenie, postanowiono obecnie spróbować „N". 7., 10 i 12. V — otrzymała po 1 mg „N". Wstrzykiwania zniosła dobrze. 15. V. — do chwili obecnej nie spostrzega się żadnej korzystnej zmiany w stanie chorej. Przystąpiono do leczenia nirvanolem 24. V. — 10 dzień podawania nirvanolu po 0,3 — 3 × dziennie. Brak wysypki, tylko ciepłota ciała podwyższona — 38.4°. 27. V. — zmniejszenie ruchów pląsawiczych o połowę. Trudno orzec, kiedy powinna wystąpić poprawa po „N" w przypadkach pląsawicy oraz jaką poprawę należy uważać za wynik działania „N".

Przyp. 9. K. J., lat 8 (607/9). Przed 1½ rokiem pląsawica. Obecnie od miesiąca nawrót choroby. Przy przyjęciu 12. V. 49. stwierdza się znaczne nasilenie ruchów pląsawiczych i niemożność mówienia. 13. 16 i 18. V. wstrzyknięto po 1 mg „N". Wstrzyknięcia zniósł dobrze. 23. V. — mała poprawa. Mówi pojedyncze słowa.

Przyp. 10. N. M., lat 33 (356/9). Od 3 miesięcy uporczywa rwa kulszowa. Stale w leczeniu szpitalnym. Przyjęta 16. III. 49. Dnia 21, 23 i 24. III. podano po 1 mg „N". W kilka godzin po każdym wstrzyknięciu nasilają się bóle w kd i występuje w niej przykre uczucie pieczenia. W nocy po 2. i 3. wstrzyknięciu z powodu tych dolegliwości chora nie spała. Po 3. wstrzyknięciu wystąpiły nadto nudności. 26. III. bóle w kd znacznie mniejsze; chora określa zmniejszenie bólu do 25%. Chodzi prawie prosto (dotychczas stale pochylona ku przodowi). 29. III. rozpoczęto zwykłe leczenie. Wypisana 28. IV. prawie bez dolegliwości.

Przyp. 11. S. W. lat 43 (493/9). Od roku rwa kulszowa utrzymująca się mimo starannego leczenia. Przyjęta 22. IV. 49. Podano B_1, salicylaty, atophan. 28. IV. stan bez zmian. Wstrzyknięto 1 mg „N". W kilka godzin potem nasilenie bólów w kd. 29 i 30. IV. — wstrzyknięto po 1 mg „N". W kilka godzin po tych wstrzyknięciach „łamanie w kościach, jak przy grypie" przez kilka godzin. Ból w nodze utrzymuje się nadal. 6. V. wyraźne zmniejszenie bólów. 8. V. odchodzi do domu ze znaczną poprawą.

Przyp. 12. K. P., lat 47 (536/9). Przed 15 laty rwa kulszowa. Od 5 lat z małymi przerwami nawroty choroby. Przy przyjęciu 28. IV. 49 znaczne nasilenie bólu. Z powodu podejrzenia o wypadnięcie jądra miażdżystego zalecano chorej twarde łóżko, na które się nie zgadza, podobnie odmawia leczenia chirurgicznego. 29, 30. VI. oraz 2 i 3. V. 49. podano po 1 mg „N". Po wstrzyknięciu przejściowe nasilenie bólu w nodze. Nazajutrz po 4. wstrzyknięciu poprawa. 10. V. bóle zmniejszyły się o połowę w porównaniu ze stanem przy przyjęciu, chora

prosi o dalsze wstrzykiwanie „N". Podano zamiast „N" płyn fizjologiczny (bez wiedzy chorej). Podobnie postąpiono również w innych przypadkach, by wyłączyć działanie sugestywne. Chora dziwi się nazajutrz, że po tym zastrzyku nie odczuła poprawy. 28. V. na skutek nalegań chorej podano po raz 5 „N". W pół godziny po wstrzyknięciu ból ustąpił zupełnie, później powrócił i po krótkim znów czasie ustąpił. W ciągu popołudnia i wieczora okresy bólu powtórzyły się kilkakrotnie. Podobne „falowanie" odczuwa chora po raz pierwszy 30. V. podano na naleganie chorej „N" po raz 6. 31. V. żadnych zmian w stanie chorej.

Przyp. 13. M. J., lat 52 (529/9). Przyjęta 27. IV. 49. Od tygodnia rwa kulszowa. 29 i 30 IV. oraz 2 i 3. V. wstrzyknięto po 1 mg „N". Po 2. wstrzyknięciu nieznaczne zmniejszenie bólu po 3. znaczna poprawa, po 4. przez kilka godzin nasilenie bólu, po czym wyraźna poprawa. 5. V. bóle jeszcze się utrzymują, zastosowano zwykłe leczenie. 28 V. chora odchodzi do domu z wybitną poprawą.

Przyp. 14. B. H., lat 52 (441/9). Od 4 lat cierpi z przerwami na rwę kulszową. Obecnie od 5 mies. piąty nawrót cierpienia. Przy przyjęciu 7. IV. 49. podaje b. silne bóle. 22. IV. ze względu na brak wszelkiej poprawy po zwykłym leczeniu postanowiono podać 1 mg „N". W kilka godzin potem ból głowy trwający 15 min. Dnia 23, 25 i 27. IV. dalsze wstrzykiwanie po 1 mg „N". Po drugim wstrzyknięciu lekki ból głowy, w 6 godzin po trzecim parcie na mocz i potrzeba częstego oddawania moczu (co ½—2 godz.), utrzymująca się przez 2 doby. Nazajutrz po trzecim nastąpiło nagłe zmniejszenie bólu w nodze, chora może chodzić (dotychczas stale w łóżku). Po czwartym dalsza wyraźna poprawa. 12. V. bóle w nodze wróciły i chora prosi o dalsze wstrzyknięcia „N", który jej taką przyniósł ulgę. Podano po raz piąty 1 mg „N". 14 V. samopoczucie chorej dobre. Ból nogi ustąpił, utrzymuje się tylko nieznaczny ból w krzyżach.

Przyp. 15. B. B., lat 30 (411/9). Od 3 lat z przerwami cierpi na bóle w kd o charakterze rwy kulszowej. Przyjęta 29. III. 49. Istnieje podejrzenie o wypadnięcie jądra miażdżystego. Ponieważ chora nie zgadza się na leżenie na twardym łóżku, ani na leczenie operacyjne przystąpiono do próby z „N". 30, 31. III i 1. IV. otrzymała po 1 mg. Po pierwszym wstrzyknięciu w nocy nasilenie bólu. 4. IV. stan bez zmian. 10. IV. chora otrzymuje zwykłe leczenie. Wykonana w miesiąc później operacja wykazała wypadnięcie jądra miażdżystego.

Przyp. 16. K. S., lat 23 (334/9). Od dwóch lat z przerwami rwa kulszowa. Przyjęta 11. III. 49. Istnieje podejrzenie o wypadnięcie jądra miażdżystego. Ponieważ chora nie zgadza się na właściwe leczenie, spróbowano działania „N". 23, 24, 26 i 28. III. podano po 1 mg „N". Wstrzyknięcia chora zniosła dobrze, lecz nie spostrzeżono żadnego korzystnego wpływu. Leczenie operacyjne w miesiąc później potwierdziło rozpoznanie.

Przyp. 17. J. M. lat 31 (385/9). Choroba trwa od trzech miesięcy. Przy przyjęciu 28 III. 49. stwierdza się zapalenie mózgu z lewostronnym porażeniem połowiczym. Zastosowano zwykłe leczenie. 23. IV. brak wyraźniejszej poprawy, podano 1 mg „N". 25. IV. 2. wstrzyknięcie 1 mg „N"; wystąpiły silne poty trwające godzinę. 26, 27. i 28. IV. podano 1 mg „N". 27. IV drobna poprawa ruchów czynnych w porażonych kk. 29. IV. dalsza nieznaczna poprawa. 2. V. zaczęto leczenie penicyliną. 10 V. ruchy czynne kk porażonymi ulegają dalszej stopniowej poprawie. Chora chodzi z trudem.

Przyp. 18. S. E. lat 46 (360/9). Przyjęta 18. III. 49. Od 20 lat cierpi z powodu jamistości rdzenia. Stale leczona wzięła szereg naświetlań rtg., przeciętnie 2—3 serie w ciągu roku. Ostatnie naświetlanie przed 3 laty. Przed 7 laty wytworzyło się na plecach ponad wyrostkami ościstymi 8 i 9 kręgu piers. owalne owrzodzenie, które nie poddaje się żadnemu leczeniu. Od 21—30. III. co drugi dzień otrzymuje 1 mg „N", razem 6 mg. Niekiedy w kilka godzin po wstrzyknięciu miewa ogólne osłabienie, złe samopoczucie i ból głowy. 26 III. zauważa się na brzegach owrzodzenia świeżą ziarninę. 2. IV. cały ubytek w skórze pokryty ziarniną. 8. IV chorą pokazano na posiedzeniu Krakowskiego Oddziału Polskiego Twa Neurologicznego. 22. IV. rozpoczęto II serię podawania „N", wstrzykując po raz 7. 1 mg 23 i 24. IV następne dawki „N". Ze względu na niechęć chorej do dalszego leczenia zaprzestano podawania „N". 6. V. chora odchodzi do domu; polecono zgłosić się po wygojeniu owrzodzenia. Z doświadczeń innych autorów wiemy, że zabliźnienie tych trudno gojących się owrzodzeń po naświetlaniach rtg wymaga czasu 20 i więcej tygodni. U naszej chorej od pierwszego podania „N" do opuszczenia Kliniki upłynęło zaledwie 6 tygodni, czyli niewiele, by nastąpiło wygojenie.

Przyp. 19. D. M., lat 62 (327/9). Przy przyjęciu 10 III. 49. stwierdza się przewlekłe zapalenie wielostawowe, połączone ze znacznym upośledzeniem ruchów w kk i bólami. 17. III. wstrzyknięto 1 mg „N". Kilka godzin później zmniejszenie bólów i wyraźna poprawa ruchów, która utrzymuje się przez dzień następny, po czym cofa się. 21, 23, 24 i 26. III następne wstrzyknięcia po 1 mg „N". Po drugim i trzecim występuje ogólne osłabienie przez kilka godzin. Od 24. III. utrzymuje się poprawa ruchów czynnych i zmniejszenie bólów. 26 III odchodzi do domu.

Przyp. 20. Z. E., lat 24 (407/9). Od 10 lat cierpi z powodu stwardnienia rozsianego. Przy przyjęciu 28. III. 49. stwierdza się niedowład kurczowy kkg, bezwład kkd, oczopląs, wybitną ataksję. 30. i 31. III, 2 i 4 IV. wstrzyknięto po 1 mg „N". Po każdym wstrzyknięciu kilkugodzinny ból głowy i osłabienie. 5. IV odchodzi do domu bez zmiany.

Przyp. 21 T. B., lat 37 (498/9). Choruje od 2 miesięcy. Przy przyjęciu 22. IV. 49. stwierdza się poprzeczne zapalenie rdzenia. 23. IV. podano 1 mg

„N". W kilka godzin potem silny ból głowy utrzymujący się 3 godziny. 25, 26 i 27. IV. dalsze wstrzyknięcia po 1 mg „N". 4. V. stan bez zmian.

Przyp. 22. S. S., lat 34 (581/9). Od 10 lat objawy postępującej twardziny skóry. Chora przebywa w leczeniu neurologów i dermatologów. Przy przyjęciu 6. V. 49. stwierdza się charakterystyczne zmiany w obrębie nosa, ust, obu rąk i przedramion, obu stóp i podudzi. 7. V. pierwsze wstrzyknięcie 1 mg „N". Kilka godzin później nudności i wymioty. 9, 10, 12, 16, 18 i 22. V. dalsze wstrzyknięcia „N". W całości chora otrzymała 7 mg. Po wstrzyknięciach niekiedy odczuwała nudności. 28. V. stopniowa poprawa wyrażająca się mniejszym napięciem i uczuciem ściągania wokół ust oraz na rękach i stopach. Ustąpiło również uczucie ogólnego osłabienia i braku sił, jakie odczuwała przed stosowaniem „N". 15. VI. dalsza poprawa.

Zestawienie wyników

1) W przyp. zaburzeń troficznych wywołanych uszkodzeniem n. pośrodkowego po podaniu „N" w ciągu 3 dni ustąpiły bóle, w ciągu 8 dni zabliźniły się owrzodzenia.

2) W przyp. przewlekłego zapalenia wielonerwowego po podaniu „N" na 3. dzień zniknęły bóle, w tydzień wystąpiła poprawa ruchów czynnych, która jednak dalej nie postępowała.

3) W 7 przyp. pląsawicy o znacznym nasileniu podano „N", przez co w 2 przyp. uzyskano szybką i wybitną poprawę, w 1 przyp. widoczną poprawę; w 4 przyp. podawanie „N" nie wpłynęło na przebieg choroby.

4) W 7 przyp. rwy kulszowej o znacznym natężeniu bólów zastosowano „N". W 5 przyp. uzyskano poprawę, w 2 przyp. stan pozostał bez zmian. Operacja w tych 2 przyp. wykazała wypadnięcie jądra miażdżystego.

5) W przyp. zapalenia mózgu z porażeniem połowiczym po podaniu „N" wystąpiła nieznaczna poprawa ruchów czynnych w porażonych kk.

6) W przyp. przewlekłego zapalenia wielostawowego uzyskano po podaniu „N" zmniejszenie bólów i zwiększenie ruchów czynnych.

7) W przyp. stwardnienia rozsianego 2 wstrzyknięcia po 1 mg „N" nie przyniosły żadnej zmiany. (Obserwacja była zbyt krótka).

8) W przyp. owrzodzenia po naświetlaniach rtg przy jamistości rdzenia uzyskano przez podanie „N" pokrycie się ubytku ziarniną.

9) W przyp poprzecznego zapalenia rdzenia podawanie „N" nie przyniosło żadnej zmiany.

10) W przyp. trwającej od 10 lat twardziny skóry uzyskano przez podanie „N" wyraźną poprawę.

Otrzymane wyniki nie są jednakowe. W pewnych przypadkach uzyskujemy poprawę, w innych nie. Gdzie leży tego przyczyna? Czy w nierównomiernym farmakodynamicznym działaniu samego środka, czy w różnym oddziaływaniu organizmu, czy też w innych nieznanych nam jeszcze czynnikach? „N" może być uważany za środek pomocniczy w leczeniu pewnych schorzeń nerwowych. Najwyraźniej występują jego własności przeciwbólowe w sprawach o charakterze zapalnym. Jaki jest mechanizm działania „N" w naszych przypadkach — nie wiemy.

Zdajemy sobie sprawę z niedoskonałości naszych prób klinicznych. Lecz nie wolno nam zapominać o naczelnym przykazaniu lekarskim: *salus aegroti suprema lex*. Kiedy w przebiegu prób budziły się w nas wątpliwości odnośnie wartości leczniczej „N", wtedy wracaliśmy do ogólnie przyjętego postępowania leczniczego, aby tylko chory w niczym nie ucierpiał — *primum non nocere!* W tym tkwi również przyczyna, że za wyjątkiem jednego przypadku nie stosowaliśmy drugiej serii wstrzyknięć, jak to zwykle czynią inni przy leczeniu iperytem azotowym schorzeń układów krwiotwórczych lub innych chorób. Zanim wyda się ostateczny sąd o wartości leczniczej „N" w niektórych schorzeniach nerwowych, trzeba poczynić jeszcze wiele dalszych spostrzeżeń.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aleksandrowicz J., Blicharski J., Kostkowski A., Hanicki Z.: Przegl. Lek. 1949, 1, 32—48; — 2) Aleksandrowicz J.: Lancet 1949, 26, 547; — 3) Jarema M.: Przegl. Lek. 1949, 8, 265—267; — 4) Legeżyński: cyt. wg 1.

Wpłynęło do redakcji: 24. VI. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Kopernika 48.

Dr med. Roman KORDUBA Gdańsk

Próba porównawczej oceny wyglądu i wartości poszczególnych rodzajów mnogich jedno i dwubiegunowych odprowadzeń przedsercowych: CR, CF i CT

(Z Pracowni Elektrokardiograficznej Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku)

Znaczenie rozpoznawcze obrazów elektrokardiograficznych, otrzymywanych z mnogich odprowadzeń przedsercowych polega na bliskości elektrody badającej w stosunku do serca i tych jego okolic, które dotknięte są jakimiś zmianami chorobowymi. Okolice takie mają bowiem albo mały wpływ na wygląd odprowadzeń obwodowych albo w ogóle nie znajdują odbicia w tych odprowadzeniach. Od czasu wprowadzenia mnogich odprowadzeń przedsercowych do klinicznego użytku przez Wolferth'a i Wooda oraz współpr. (1932) przyczyniły się one do znacznego wzrostu wartości elektrokardiografii jako pomocniczej metody badawczej w schorzeniach mięśnia sercowego. Dla wczesnego rozpoznania takich stanów chorobowych, jak zawał mięśnia sercowego, czy zapalenie osierdzia staje się dzisiaj nieodzowne wykonanie przynajmniej jednego odprowadzenia przedsercowego.

Stosowanie kliniczne odprowadzeń przedsercowych nie jest jednak powszechne z powodu zarówno stosunkowo dużej rozbieżności poglądów na istotę i wartość mnogich odprowadzeń przed-

sercowych, jak i na różnice w ustalaniu i oznaczaniu tych odprowadzeń.

Towarzystwo Internistów Polskich i jego Sekcja Kardiologiczna nie rozwinęły do dzisiaj swej działalności a ci spośród kardiologów polskich, którzy chcą zająć się zagadnieniem mnogich odprowadzeń przedsercowych i mają odpowiednią aparaturę do dyspozycji korzystają tylko z materiałów anglosaskich.

Jeszcze w r. 1938 Amerykańskie Stowarzyszenie Kardiologów ustaliło i zaleciło do użytku rodzaje mnogich odprowadzeń przedsercowych, a w r. 1943 dodatkowo ogłosiło wnioski w sprawie wyboru, oznaczania i oceniania odprowadzeń przedsercowych. Amerykańscy kardiolodzy nie ustalili z góry pewnych „najlepszych", czy „koniecznych" ilości odprowadzeń przedsercowych, lecz przypuszczali tylko, że przynajmniej 3 odprowadzenia z klatki piersiowej (przedsercowe) powinny być wykonane u każdego chorego, badanego elektrokardiograficzne. Dwa z tych odprowadzeń powinny być wykonane blisko krańców granic serca, a jedno mniej więcej pośrodku.

W naszych warunkach powojennych, kiedy wiele ośrodków uniwersyteckich i zakładów leczniczych zostało zaopatrzonych w najnowsze niejednokrotnie modele elektrokardiografów, istnieją szerokie możliwości wyczerpujących studiów i badań zagadnienia mnogich odprowadzeń przedsercowych. Kiedy rozpocząłem zbieranie moich spostrzeżeń nad wyglądem obrazów elektrokardiograficznych mnogich w odprowadzeniach przedsercowych u dorosłych ludzi zarówno w II Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku, jak i w Pracowni Elektrokardiograficznej Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku, nasunęło mi się praktyczne pytanie, która pozycja (jakie umiejscowienie elektrody obwodowej, obojętnej) będzie najbardziej pożądana i najbardziej stosowna, aby otrzymać najbardziej wierne obrazy ekg, odpowiadające ściśle różnicom napięć w danych warunkach.

Wielu autorów podawało zgodnie, że spotykali dużą różnorodność wyglądu krzywych, gdy elektroda sercowa (badająca) pozostawała na jednym miejscu, podczas gdy elektroda obojętna (obwodowa) ulegała przesunięciu (Geiger — 1939, Graybiel, Farlan, Gates i Webster — 1944 Liebow i Cushing — 1941, Wolferth i Wood — 1941, Wallace i Grossmann — 1946, Dolgin, Grau i Katz — 1949).

Różnice napięć w bezpośredniej bliskości są bowiem większe, niż w oddaleniu od serca. Wpływ elektrody obwodowej, obojętnej na wygląd krzywej ekg nie był należycie oceniany. Gdy Wilson (1932) zastosował swoją „główną elektrodę" (central terminal) o napięciu równym „O", różnica napięć na elektrodzie badającej miała pozostać bez wpływu z elektrody obwodowej a wygląd krzywej otrzymany z takiego odprowadzenia „CT" miał być nie zakłócony wpływami z kończyn, jak w odprowadzeniach CR, CL czy CF, na których umieszczono elektrody obwodowe.

Wydawało się więc celowe rozpatrzenie zagadnienia, której z elektrod obwodowych dać pierwszeństwo w badaniach elektrokardiograficznych, zarówno klinicznych, jak i przychodnianych, czy zapisywać odprowadzenia CR, czy CL, czy CF, czy tylko CT.

Zagadnienie to tym bardziej wydało się ważne, że wobec ograniczenia zapasu papieru elektrokardiograficznego i konieczności oszczędzania wykonanie 3, czy nawet 2 rodzajów odprowadzeń przedsercowych byłoby dość kosztowne. Niemniej ważną również jest kwestia czasu, jaki należy poświęcić dla wykonania jednego rodzaju odprowadzenia przedsercowego, gdyż w razie konieczności wykonania badania ze wszystkich 6 punktów przedsercowych i więcej niż w jednym rodzaju odprowadzenia czas poświęcony przez kardiologa jednemu choremu wyniesie około 20—30 minut. W badaniach przychodnianych o ścisłej ilości 2—3 godzin pracy kardiologa zagadnienie to jest ważne.

Przegląd piśmiennictwa

Szybki wzrost zastosowania odprowadzeń z klatki piersiowej od roku 1932 po wprowadzeniu ich przez Wilsona i współpr. do elektrokardiografii klinicznej pozwalał przypuszczać, że liczne badania, dotyczące tych odprowadzeń przyczynią się do bezwzględnego ustalenia wartości odprowadzeń CR, CL, CF czy CT a praktycznie dadzą odpowiedź, czy krzywe otrzymywane z tych poszczególnych odprowadzeń są identyczne. W spostrzeżeniach, dotyczących względnej wartości różnych rodzajów odprowadzeń przedsercowych otrzymali Edwards i Vander Veer (1938) na 67 badanych przypadków tylko w 7 przypadkach jednakowo przedstawiające się odprowadzenia CR i CF. Pozostałe 60 przypadków, w tej liczbie 10 o prawidłowym sercu, 50 z nieprawidłowym stanem serca, różniło się wyglądem krzywych w odprowadzeniach CR, CF i CL. W 22 przypadkach CR było bardziej zadowalające, niż pozostałe odprowadzenia. W 23 przypadkach było CF wymowniejsze, niż CR i CL, dzięki większej amplitudzie zespołu QRS i fali T. Ponadto zauważyli oni głębsze Q w odpr. CL i CF, aniżeli w CR w 1 przypadku zawału. Ich zdaniem należało by dać pierwszeństwo odprowadzeniu CR, gdyż na ogół wykazało wyższe amplitudy zespołu QRS. Geiger (1939) przebadał 349 ludzi i stwierdził znaczne rozbieżności pomiędzy odprowadzeniami IV R i IV F. Na 400 elektrokardiogramów otrzymał on 64 krzywych różniących się między sobą w wyglądzie IV R i IV F, z różnymi nieprawidłowościami w IV F. U 18 chorych z obrazem zawału odprowadzenie IV F dało jaśniejszy obraz zawału, niż IV R, mianowicie obraz ten był pełniejszy i pojawił się znacznie wcześniej. U 3 chorych ze świeżym zawałem otrzymał ten badacz odprowadzenie IV R prawidłowe, podczas gdy IV F wystarczająco potwierdzało rozpoznanie kli-

niczne zawału sierdzia. U 5 chorych z zawałem sierdzia odprowadzenie IV R wróciło do normy już po miesiącu, podczas gdy IV F przedstawiało objawy zawału znacznie dłużej.

W o l f e r t h i W o o d (1940), omawiając różnice w wyglądzie odprowadzeń przedsercowych zależnie od pozycji elektrody obwodowej twierdzili, że lewa ręka ma napięcia najniższe — 0,3 mv niższe od ręki prawej, lewa noga ma napięcia najwyższe, 0,2 mv wyższe od ręki prawej, prawa ręka ma napięcia pośrednie — 0,3 mv wyższe od ręki lewej a 0,2 mv niższe od nogi lewej. Dlatego odprowadzenie CL wykazuje najbardziej dodatnie T, w CF są najbardziej ujemne T, a w CR fale T mają kształt i wysokość pośrednią pomiędzy oboma poprzednimi odprowadzeniami.

L i e b o w i C u s h i n g (1941) przebadali 389 chorych i wykonali 807 elektrokardiogramów w odprowadzeniach przedsercowych — IV R i IV F, z powodu istniejącej lub podejrzanej choroby serca. 767 krzywych miało wygląd podobny a 40 krzywych (4,9%) różniło się wyglądem w poszczególnych odprowadzeniach. Zawał ściany przedniej sierdzia rozpoznali na 209 krzywych u 65 chorych. Tylko 8 badań ekg. różniło się wyglądem w poszczególnych odprowadzeniach przedsercowych. W 7 z nich odpr. IV F było bardziej wartościowe. Fala T w odpr. IV R była w tych 7 badaniach prawidłowa, podczas gdy w IV F była dwufazowa lub ujemna. Ponadto zmiany w odpr. IV F pojawiały się wcześniej i trwały dłużej. Zawał ściany tylnej sierdzia rozpoznali na 161 krzywych ekg. u 51 chorych. Aż 10 krzywych ekg. różniło się wyglądem w odpr. IV R i IV F. W odpr. IV F były obecne: dwufazowe T, przemieszczenia ST, połączenie dwufazowej fali T z obniżeniem odcinka ST lub ujemna fala T.

Wpływ naparstnicy przebadali autorzy nasi u 39 chorych, wykonując 53 krzywe ekg. Na 48 krzywych stwierdzili nieznacznie wyraźniejsze zmiany w odpr. IV R. Pięć krzywych było o wyglądzie zupełnie prawidłowym w odpr. IV F, podczas gdy tylko odpr. IV R wykazywało objawy wpływu naparstnicy.

Autorzy ci nie mogąc się zdecydować, który z rodzajów odprowadzeń wybrać, zalecili używanie obu, jako dające większą dokładność, aniżeli tylko jedno odprowadzenie.

H e c h t (1942) stwierdził dużą zmianę wyglądu krzywych, otrzymywanych w odprowadzeniach przedsercowych w zależności od przesuwania elektrody obwodowej. U 20 osób w wieku od 11—62 lat znalazł różnice w wyglądzie fali P, zespołu QRS i fali T w odprowadzeniach CL i CF. Przy użyciu odpr. CT różnice te były zredukowane do minimum.

G r a y b i e l, F a r l a n, G a t e s i W e b s t e r (1944) przyznali wyższość odprowadzeniu IV F nad odpr. IV R dzięki temu, że stwierdzili mniejszą amplitudę odprowadzeń IV F, co pozwalało na bardziej wygodny i dokładniejszy „odbiór" lub zarejestrowanie odpr. IV F. Swoje twierdzenia oparli oni na badaniach ekg. u 1000 młodych lotników w wieku od 20—30 lat, z których żaden nie miał objawów niewydolności sercowej, dającej się stwierdzić badaniem fizykalnym, elektrokardiograficznym lub rentgenologicznym.

D o l g i n, G r a u i K a t z (1949) zauważyli u swych 44 przebadanych chorych wyższe fale P i T w odpr. CR, a najniższe w odpr. CT, we wszystkich kierunkach osi elektrycznej serca. Najwyższe fale R spotykali oni w CR, a najniższe w CF. Fale S były największe w odpr. CL w wypadkach ze skręceniem osi elektrycznej w lewo o 35°, a największe w CF, w wypadkach ze skręceniem osi elektrycznej w prawo o 35°. Krzywe w odpr. CT były podobne do krzywych w CF również w przypadkach ze skręceniem osi elektrycznej w prawo o 35°. Fale Q i odcinki ST nie podlegały większym różnicom.

M e t o d a b a d a ń w ł a s n y c h

Materiał badawczy został uzyskany po przebadaniu 70 osób w Pracowni Elektrokardiograficznej Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku, badanych elektrokardiograficznie z powodu istniejącej lub podejrzanej choroby serca. U tych 70 osób zostało dokonanych 225 badań elektrokardiograficznych w odprowadzeniach przedsercowych CR, CF i CT, w punktach od 1—6, wg. zaleceń A. H. A. (1938 i 1943), co wynosi 1350 krzywych z odprowadzeń przedsercowych. U jednego chorego ilość badań wahała się od 1—5. Chorzy byli w wieku od 18—62 lat, z tego 53 mężczyzn i 17 kobiet. Odprowadzenia przedsercowe były zapisywane w pozycji leżącej chorych, bez zmiany położenia elektrody badającej na jednofazowym, jednoskrzynkowym aparacie typu Siemens oraz na trójfazowym aparacie typu „Jahrns", z przełącznikami dla odprowadzeń: IV R, CR, CF i CT, z potrójnymi końcówkami do elektrod przedsercowych, przy skali 1 mlv = 1 cm a w przypadkach niezmiernie wysokich zespołów 1 mlv = 1/2 cm.

W y n i k i

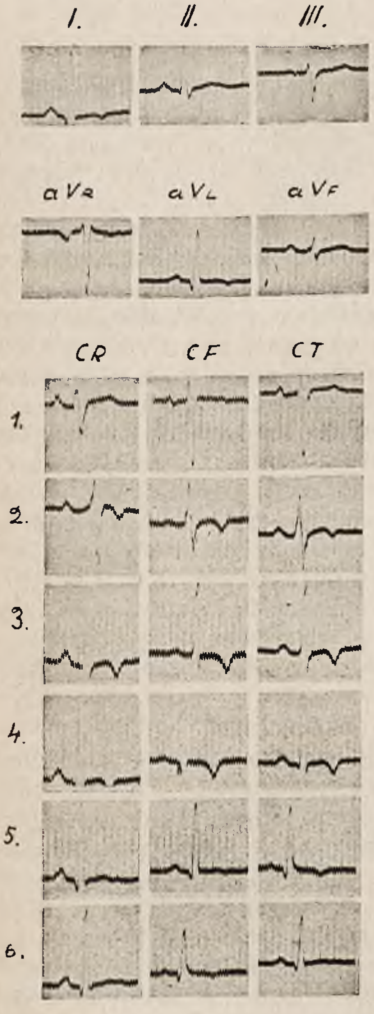
Spośród przebadanych 70 u 28 osób nie stwierdzono elektrokardiograficznych objawów chorobowych. Krzywe elektrokardiograficzne w odprowadzeniach przedsercowych przedstawiały różnego stopnia różnice wyglądu, zależnie od umiejscowienia elektrody obwodowej (obojętnej) w 64 przypadkach podczas gdy tylko u 6 osób brak było wyraźniejszych różnic pomiędzy odprowadzeniami CR, CF i CT. Różnice wyglądu krzywych CR, CF i CT dotyczyły prawie wszystkich załamków i odcinków.

Przedstawiam najciekawsze spostrzeżenia:

P r z y p a d e k 20. Chory P. H., lat 30, badany 23. III. 49. z powodu gorączki, kaszlu bólów w klatce piersiowej i duszności. Rozpoznanie kliniczne: pleuritis et pericarditis exsudativa. Elektrokardiogram z dn. 28. III. 49. (Ryc. 1) przedstawia: skręcenie osi elektrycznej na lewo (sinistrogramma) R_{1-2} dodatnie, S_3 głębokie, zawęźlone, ST_1 łukowato-wypukłe, T_1 ujemne, ST_2 wypukłe, przechodzące w spłaszczone T_2. T_3 niskie. W od-

prowadzeniach jednobiegunowych obwodowych (wg Goldbergera) R w aVL wysokie, T w aVL ujemne.

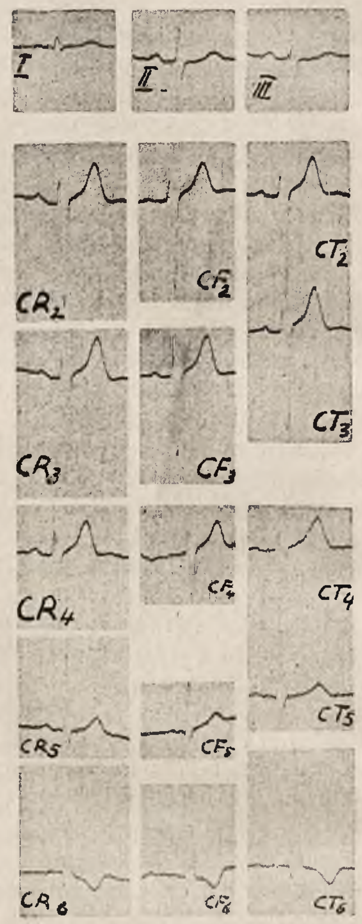
Odprowadzenia przedsercowe: CR—P wyraźnie dodatnie, R_1 niskie, R_{2-6} wysokie, S_{1-2} głębokie, punkt przejściowy R/S w pkt. 3. Odcinki ST_2, $_3$, $_4$ na linii zerowej łukowato wypukłe, przechodzą w ujemne, zaostrzone T_2, $_3$ i $_4$. T_{5-6} dwufazowe. CF w porównaniu z CR przedstawia P_1 dwufazowe, P_{2-6} wyraźnie niższe. S_1 znacznie wyraźniejsze, S_2 bardzo wyraźnie mniejsze, S_3 tylko zaznaczone. R_{3-6} wyraźnie niższe, T_1 dwufazowe, T_2 wyraźniej ujemne. T_5 i $_6$ ujemne. CT w porównaniu z CR przedstawia niższe P_{1-6}, niższe T_1, płytsze T_{2-4}, ale wyraźniejsze T_5 i bardziej płaskie T_6. Wychylenia R są pośredniej wielkości pomiędzy CR a CF.



Rycina 1.
Przypadek zapalenia osierdzia, przedstawiający dodatnią falę T w odpr. CR 1 w porównaniu z dwufazową falą T w CF 1 i spłaszczoną falę T w CT 1. Zwraca uwagę 2-fazowe P w CF 1 oraz wyraźnie niższe P w CF 2-6 w porównaniu z CR.

W n i o s k i: u chorego z klinicznymi objawami zapalenia osierdzia elektrokardiogram w odprowadzeniach przedsercowych przedstawia wyraźne różnice pomiędzy obrazem CR, CF i CT. — Wychylenia P i R są najwyższe i najwyraźniejsze w CR, niższe w CT, a najniższe w CF. Fale T były ujemne w CR tylko w pkt. 2, 3 i 4, a w CF i CT w pkt. 2-6.

P r z y p a d e k 45. Chory W. W., lat 36, badany z powodu skarg na uczucie ucisku w okolicy serca. Elektrokardiogram przedstawia typ serca wiszącego, odcinki ST_{2-3} obniżone, a fale T_{1-3} niskie. W odprowadzeniach przedsercowych zaznacza się znacznie niższa amplituda wychyleń R w CF_5 i $_6$ w porównaniu z CR $_{5-6}$, również i fale S w CF_{2-5} są wyraźnie płytsze niż w CR_{2-5}. Fale P w CF_{2-5} są znacznie niższe niż w CR. Odprowadzenie CT przedstawia pośrednie wysokości i wygląd załamków (Ryc. 2).



Rycina 2.
Przypadek 45, przedstawiający różnice w wyglądzie CR, CF i CT. Znacznie niższe fale P, R i płytsze S w CF, aniżeli CR.

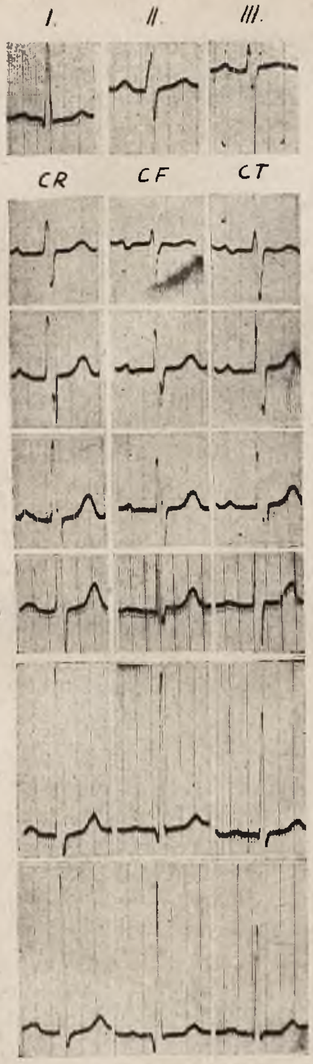
W n i o s k i: u chorego z objawami przerostu lewej komory odprowadzenie CF przedstawia wyraźnie niższe fale P, niższe fale R, oraz płytsze fale S.

P r z y p a d e k 65. Chory Li. S., lat 38, z objawami wady pogośćcowej złożonej serca, pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej i niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty.

Elektrokardiogram z dn. 27. 4. 49 przedstawia obraz przerostu prawej i lewej komory (R

Odprowadzenia przedsercowe CR, CF i CT różnią się między sobą wyglądem. Fala P, R i T jest w CR_{1-6} najwyższa w porównaniu z CF i CT_{1-6}. Fale P są w CF_{1-3} dwufazowe, w CF_{4-6} bardzo niskie, w CT_1 dwufazowe a w CT_{2-6} znacznie niższe, niż w CR.

Fale R są w CF_{1-6} niższe, niż w CR_{1-6}. Fala S w CF_4 wyraźnie płytsza niż w CR_4 i CT_4. Fala T w CF płaska, w CF_{2-6} niższa niż w CR_{2-6}. Fale R w CT_5 i $_6$ są najniższe w ogóle.



Rycina 3.
Przypadek 65.
Znaczne różnice w wyglądzie krzywych w odprowadzeniach CR, CF i CT.

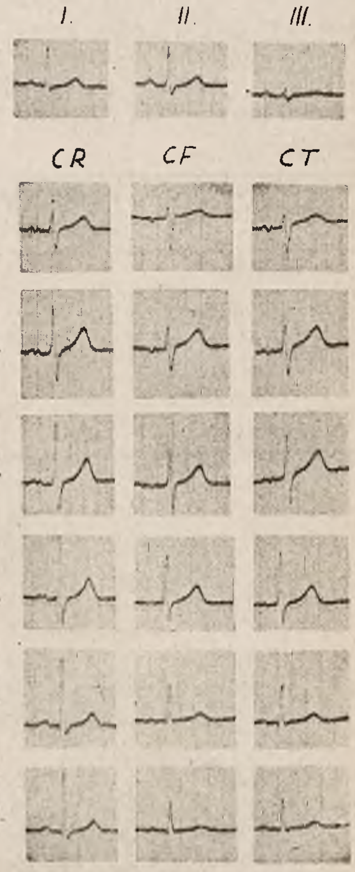
W n i o s k i: u chorego z organiczną wadą serca wygląd CR, CF i CT różni się znacznie. Najwyższe fale P, R, S i T przedstawia odpr. CR.

P r z y p a d e k 59. Chory S. S., lat 28, badany z powodu skarg na silne bóle w okolicy serca, szybkie męczenie się i duszność po wysiłku.

Elektrokardiogram wykonany dn. 28. 4. 49. (Ryc. 4) przedstawia: typ serca poprzecznie ułożonego. W odprowadzeniach przedsercowych widzimy znacznie wyraźniejsze i wyższe fale P w CR_4, $_5$ i $_6$, aniżeli takie fale w CF i CT. Fale T w CR_{1-6} są tylko nieznacznie wyższe od takich fal w CT, ale wyraźnie wyższe są od fali T w CF_{1-6}.

W n i o s k i: u chorego z prawidłowym wyglądem ekg. stwierdza się znaczne różnice w wyglądzie odprowadzeń CR, CF i CT.

P r z y p a d e k 60. Chory G. L., lat 43, fizyczny pracownik, uskarżający się na lekką duszność po wysiłku. Elektrokardiogram wykonany dn. 28. 4. 49. (Ryc. 5) przedstawia typ serca wiszącego. Odprowadzenia przedsercowe różnią się wyglądem. CR przedstawia najwyraźniejsze fale P, najwyższe fale R i T oraz najgłębsze fale S, za wyjątkiem S w CR_1, która jest płytsza w porównaniu z falą S w CF. Fala P w CF_1 jest ujemna, w CT_1 dwufazowa, w CF_2, $_3$ i $_4$ dwufazowa, w CF_5 i $_6$ niska, w CT_{2-6} dodatnia niska. Fale R w CF_{2-6} są wyraźnie niższe od R w CR i CT_{2-6}.



Rycina 4.
Przypadek 59, przedstawiający prawidłowy obraz elektrokardiograficzny różny w poszczególnych odprowadzeniach przedsercowych CR, CF i CT.

W n i o s k i: w przypadku zaznaczonego przerostu lewej komory odpr. CF przedstawia najniższe fale P, R i T.

P r z y p a d e k 66. Chory Ja. J., lat 38, skarży się na kłucie pod łopatką prawą i brak tchu przy większym wysiłku. Klinicznie brak objawów chorobowych. Elektrokardiogram dn. 2. 5. 49 r. (Ryc. 6) przedstawia typ prawidłowy. R i T dodatnie w odprowadzeniach klasycznych. Odprowadzenia przedsercowe różnią się pomiędzy sobą wyglądem. Fale P są najwyższe w CR_{1-6}, wychylenia R mają najwyższą amplitudę w CR_{2-6}. Fale T są najwyższe w CR. W odpr. CF fale P są bardzo niskie, fale R wyraźnie niższe a fale T są również niższe, niż w CR. Fala T w CF jest ujemna w porównaniu z płaską falą T w CR_1 i dwufazową falą T w CT_1.

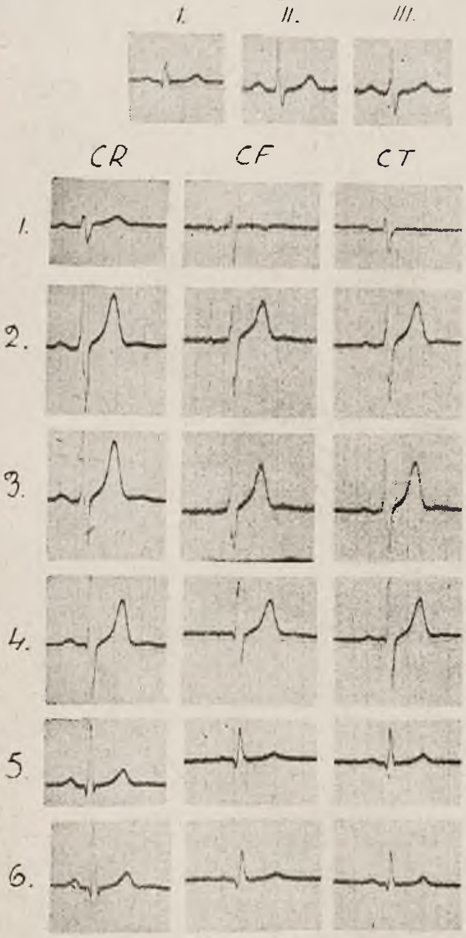
W n i o s k i: u osobnika bez objawów chorobowych ze strony serca obraz odprowadzeń przedsercowych jest prawidłowy. Różnią się między sobą CR, CF i CT. Zbyt wysokie fale R i S w CR mogłyby doprowadzić do błędnych wniosków przerostu lewej komory. Przy wyglądzie odprowadzenia CF lub CT takie przyjęcie nie jest możliwe.

W pozostałych przypadkach również można było stwierdzić najwyższe fale P, R i T w odprowadzeniach CR, a najniższe w CF we wszystkich

typach zapisanych elektrokardiogramów. W skręceniu osi na prawo pujawiała się najwyraźniejsza fala S w odpr. CF. Wychylenia w odpr. CT miały wygląd i wielkość pośrednią pomiędzy wychyleniami w CR a CF. Stosunkowo nikłe różnice dotyczyły fali Q i odcinków ST.

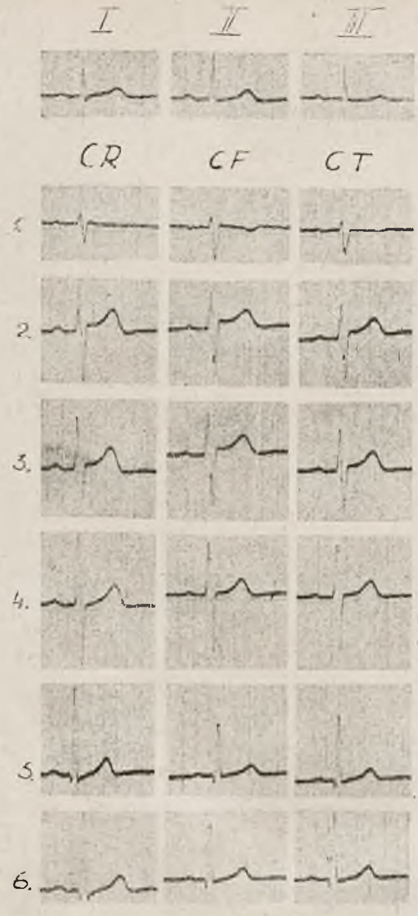
W zależności od położenia osi elektrycznej serca zmiany w wyglądzie poszczególnych odprowadzeń przedsercowych CR, CF i CT były rozmieszczone następująco:

Położenie osi serca	RÓŻNICE W WYGLĄDZIE CR, CF, CT		Razem
	obecne	nieobecne	
cor verticale	11	—	11
cor horizontale	12	—	12
bigramma	15	3	18
sinistrogramma	22	3	25
dextrogramma	4	—	4



Rycina 5.
Przypadek 60. Odprowadzenie CF przedstawia wyraźnie niższe amplitudy wychyleń, niż CR i CT.

Opisane różnice wyglądu odprowadzeń CR, CF i CT mogły w pewnych wypadkach doprowadzić do mylnych wniosków rozpoznawczych lub znacznie utrudniać wnioskowanie. W jednych grupach zespołów chorobowych miały przewagę odprowadzenia CR nad CF, w innych odwrotnie CF i CT nad CR.



Rycina 6.
Przypadek 66. Osobnik z prawidłowym stanem serca i prawidłowym wyglądem elektrokardiogramu przedstawia znaczne różnice w wyglądzie odprow. przedsercowych CR, CF i CT.

1. Niektóre przypadki z poziomym lub pionowym ułożeniem serca, bez bardziej wyraźnych objawów przerostu jednej z komór, przedstawiały w odpr. CR wysokie zespoły QRS, a zwłaszcza fale R w pkt. od 1 do 6 przy dodatnich dobrze wykształconych falach T w pkt. 5 i 6. W tych wypadkach niższe zespoły QRS w CF_{1-5}, a zupełnie niskie i zawęźlone R w CF_6 przy bardziej płaskich falach T w CF_{2-6} nie sprzyjały rozpoznaniu przerostu prawej komory (przypadki 41, 64, 70).

2. W skręceniu osi elektrycznej serca na prawo bez zdecydowanych objawów w odprowadzeniach klasycznych przy braku R w CR_{1-2} i $_3$, wyższe fale R w CR_5 i $_6$ przy równoczesnym bardzo znacznym spłaszczeniu fal T w CR_5 i $_6$ dawało odprowadzeniu CR przewagę nad odpr. CF i CT w rozpoznaniu przerostu lewej komory, którego nie można było rozpoznać z odprowadzeń CF i CT, przedstawiających zupełnie niskie fale R w pkt. 5 i 6 (przypadek 47).

3. W przypadku zapalenia osierdzia z łukowato wypukłym odcinkiem ST w odprowadzeniach klasycznych było odpr. CR bardziej pomocne w ustaleniu rozpoznania, bo przedstawiało wyraźnie ujemne fale T w CR_{2-6}, podczas gdy te same

fale były ujemne tylko w $CF_{3, 4}$ i $_5$ a jeszcze dodatnie w CF_2 i $_6$ (przypadek 18).

4. Natomiast w grupie przypadków z poziomym lub pionowym ułożeniem serca, z bardzo niskimi falami T w odprowadzeniach klasycznych, nie pozwalającymi na rozpoznanie przerostu jednej z komór, odprowadzenie CF i CT pozwoliło na ustalenie przerostu prawej komory dzięki obecności dużych fal R w pkt. 2 i 3, bardzo niskich fal R w pkt. 5 i 6 przy spłaszczonych falach T w pkt. 5 i 6, podczas gdy w odprowadzeniu CR fale R i T były w pkt. 2 do 6 wysokie i dobrze wykształcone (przypadki 58, 54, 52, 43, 35).

5. W przypadku skręcenia osi elektrycznej na lewo z niepewnymi objawami przerostu lewej komory w odprowadzeniach klasycznych, z lekko uniesionymi i łukowato wypukłymi ST_{1-2}, odprowadzenie CF okazało się bardziej pomocne w ustaleniu rozpoznania przerostu lewej komory. Przedstawiało ono bowiem niskie R w CF_1 i $_2$, wysokie R w CF_5 i $_6$, brak fali S w CF_5 i $_6$ oraz ujemne fale T w CF_5 i $_6$. Natomiast odprowadzenie CR przy niskich R w CR_1 i $_2$, wysokich R w CR_{5-6} miało wyraźnie S w CR_5 i $_6$ oraz dodatnią falę T w CR_5 (przypadek 1 i 12).

6. W przypadku zawału przedniobocznej ściany lewej komory, przy poziomym ułożeniu serca i obecności tylko dwufazowego T w odpr. I klasycznym, odprowadzenie CF było bardziej decydujące w rozpoznaniu sprawy chorobowej, aniżeli odpr. CR. W CF pojawiły się bowiem ujemne i głębsze fale T w pkt. 3, 4, 5 i 6, podczas gdy w odpr. CR były one ujemne tylko w pkt. 3 i 4, a dodatnie i niskie w pkt. 5 i 6 (przypadek 9).

W innym przypadku zawału przedniobocznej ściany lewej komory przy obecności wyraźnej fali Q w odpr. I i nieznacznie ujemnych fal T_1 i $_2$ w odprowadzeniach klasycznych odprowadzenie CF przeważało nad CR w ustaleniu rozpoznania. Przedstawiało ono bowiem wyższe i wyraźniejsze uniesienie oraz bardziej łukowate wypuklenie odcinka ST w $CF_{3, 4}$ i $_5$ oraz głębszą falę Q w $CF_{2, 3, 4, 5}$ i $_6$. (przypadek 5).

Spostrzeżenia powyższe są więc zgodne częściowo z danymi G e i g e r a (1939), L i e b o w a i C u s h i n g a (1941), G r a y b i e l a, F a r l a n a, G a t e s a i W e b s t e r a (1944), którzy w odpr. CF otrzymywali jaśniejszy obraz zmian chorobowych, stwierdzanych w mięśniu sercowym, częściowo zaś ze spostrzeżeniami E d w a r d s a i V a n d e r V e e r a (1938), H e c h t a (1942) a ostatnio D o l g i n a, G r a u a i K a t z a (1949). Wskazują one zdecydowanie, że odprowadzenia przedsercowe, otrzymane za pomocą metody dwubiegunowej: klatka piersiowa-kończyna różnią się znacznie wyglądem w zależności od kończyny, na której umieszczona została elektroda obojętna a kolejno wszystkie te odprowadzenia dwubiegunowe różnią się również od odprowadzeń, otrzymywanych metodą W i l s o n a, przy użyciu końcówki głównej, centralnej (central terminal).

Największe różnice zachodziły również i w moich spostrzeżeniach pomiędzy odpr. CR i CF, natomiast były one znacznie mniejsze pomiędzy CR a CT lub CF a CT.

Poprzedni badacze, głównie D o l g i n, G r a u i K a t z spostrzegali zależność zmian i różnic w wyglądzie CR, CF i CT od zmian osi elektrycznej serca. Stwierdzali oni przy zmianie osi elektrycznej z lewej na prawą zmianę zespołów QRS i fal T w CF z ujemnych, skierowanych ku dołowi, na dodatnie, skierowane ku górze. Zespoły w CR pozostawały prawidłowo ujemne a zmieniały się stosunkowo mało, zależnie od kierunku osi QRS.

W obecnych spostrzeżeniach nie mogłem ustalić bliższej zależności pomiędzy kierunkiem osi elektrycznej serca a zachowaniem się poszczególnych odprowadzeń CR, CF czy CT.

Nie chodziło mi również o rozwiązanie skomplikowanych stosunków fizykalnych, jakie zachodzą w systemie elektrod, używanych w odprowadzeniach przedsercowych i są wywoływane zmianami osi elektrycznej serca. Interesowało mnie tylko zagadnienie, jak wielki może mieć wpływ elektroda obwodowa, obojętna w większości przypadków klinicznych na wygląd odprowadzeń i możliwości rozpoznawcze.

Jak świadczą niektóre przedstawione przypadki, różnice te były wystarczające, aby wpłynąć na ocenę obrazu elektrokardiograficznego. Zbyt mała liczba spostrzeżeń niniejszej pracy nie pozwala na pełne określenie częstości takich przypadków w klinice. Teoretycznie wszystkie rodzaje odprowadzeń przedsercowych: CR, CF nie są pozbawione wpływu napięć elektrody obowodowej zniekształcających wygląd krzywej ekg. Ponadto różnorodność i wielkość tych zniekształceń zależy w dużym stopniu od anatomicznego położenia serca i najbardziej wyraża się w odpr. CF.

Stosunkowo najbardziej stałe i niskie napięcie wykazuje elektroda Wilsona (central terminal), dając stosunkowo najmniejszy wpływ na wygląd otrzymywanego z niej elektrokardiogramu, jako wyrazu napięć części serca, leżącej pod elektrodą sercową.

Dlatego też zdaje się najbardziej słusznym i wskazanym zasadniczo zapisywać odprowadzenia przedsercowe za pomocą elektrody głównej (central terminal), jako dającej najmniejsze zniekształcenie wyglądu odprowadzeń.

W n i o s k i

1. Zostały porównane odprowadzenia przedsercowe CR, CF i CT, zapisane w tych samych punktach klatki piersiowej u 70 osób, z których 28 nie przedstawiało żadnych uchwytnych objawów chorobowych ze strony serca, a u 42 stwierdzone zostały elektrokardiograficznie i klinicznie objawy uszkodzenia serca, takie, jak zawały sierdzia, zapalenia osierdzia, przerosty komór i inne.

Porównanie wyglądu odprowadzeń CR, CF i CT miało za cel ocenić różnice, zachodzące w wyglądzie poszczególnych odprowadzeń i usta-

lic, o ile te różnice mogą wpłynąć na ocenę obrazu elektrokardiograficznego oraz na wybór rodzaju elektrody obwodowej przy zapisywaniu odprowadzeń.

Miało ono być pomocne w ustaleniu, które z odprowadzeń CR, CF czy CT byłoby najbardziej odpowiednie w codziennej pracy klinicznej i laboratoryjnej, dając wyniki jak najmniej zniekształcone przez różne czynniki.

2. Najbardziej odpowiednim i najmniej zniekształconym wydaje się odprowadzenie CT, podlegające najmniejszym wpływom napięć z kończyn oraz zmian położenia serca.

3. Niemal we wszystkich 70 przypadkach amplituda wychyleń była najwyższa w CR, a najniższa w CF.

Wyraźniejszych zależności wyglądu wychyleń od położenia osi elektrycznej serca nie stwierdzono w odpr. CR i CT.

4. Przedstawione zostały następujące grupy przypadków: 3 przypadki, w których CR pozwoliły na rozpoznanie przerostu prawej komory, podczas gdy odpr. CF lub CT na to nie pozwalały. 1 przypadek, w którym CR przedstawiało wyraźne objawy przerostu lewej komory, przy braku tych objawów w CF. 1 przypadek zapalenia osierdzia, którego rozpoznanie potwierdzało bardziej wyraźnie CR, aniżeli CF.

W przeciwieństwie do tych przypadków, w których CR było bardziej wyraźne, następne grupy przypadków przemawiały za odpr. CF i CT. 5 przypadków przerostu prawej komory, ustalonego na podstawie wyglądu CF i CT a nie dającego się ustalić z odpr. CR, 2 przypadki przerostu lewej komory, ustalonego z odpr. CF i CT, przy braku objawów przerostu w odpr. CR oraz 2 przypadki zawału przednio-bocznej ściany lewej komory, w których bardziej świadczyło o zawale odpr. CF i CT, aniżeli CR.

Ze wszystkich tych spostrzeżeń wynika, że najbardziej różnią się między sobą CR i CF.

PIŚMIENNICTWO:

J. I. Arkuskij: Rentgenodiagnostyka boleźniej serdca i sosudow. Leningrad-Medgiz, 1948; — J. Burnstein i N. Bloom: Illustrative Electrocardiography. New York—London, 1948; — M. Dolgin, S. Grau i L. N. Katz: Am. Heart. Journ. 37, 3, 343, 1949; — J. C. Edwards i J. B. Vander Veer: Am. Heart Journ. 16, 4, 431, 1938; A. J. Geiger: Am. Heart Journ. 18, 6,715, 1939; — A. Graybiel, Mc Farlan, D. C. Gates i F. A. Webster: Am Heart Journ. 27, 524, 1944; — H. H. Hecht: Am. Heart Journ. 24, 4, 528, 1942; — M. Holzmann: Klinische Elektrokardiographie, Zürich, 1945; — E. Lepeschkin: Das Elektrokardiogram. Dresden—Leipzig, 1942; — L. N. Katz: Electrocardiography. Philadelphia, 1947; — I. M. Liebow i E. H. Cushing: Am. Heart Journ. 22, 1, 125, 1941; — A. Neuman: Przegl. Lek. 7, 231, 1948; — D. Scherf i L. J. Boyd: Clinical electrocardiography. London, 1948; — R. L.: Shanno: Am. Heart Journ. 19, 6, 713, 1940; — M. Semerau-Siemianowski: Pol. Tyg. Lek. 1—2, 1949; — Standarization of precordial leads. Am. Heart Journ. 15, 107, 1938; — F. N. Wilson, F. D. Johnston, F. F. Rosenbaum, H. Erlanger, C. E. Kossmann, H. Hecht, N. Cotrim, R. Menezes de Oliveira, R. Scarsi i P. S. Barker: Am. Heart Journ. 27, 19, 1944; — C. C. Wolferth i Mary M. Livezey: Am. Heart Journ. 27, 6, 764, 1944; — C. C. Wolferth i F. C. Wood: Am. Heart Journ. 20, 12, 1940.

Wpłynęło do redakcji: 15. VII. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Bosacka 4.

Aleksander OSSENDOWSKI — Abramowice

Zagadnienie ewolucji w symptomatyce schizofrenii

(Z Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Abramowicach koło Lublina)

Oddźwięk w psychice człowieka jaki powstaje z wrażeń pobieranych ze świata zewnętrznego nie polega na odbiciu fotograficznym tego świata, a jest intrapsychicznie przerabianym procesem. Dotyczy to zarówno ludzi psychicznie zdrowych, jako też ludzi dotkniętych jakimkolwiek zakłóceniem czynności psychicznych. W ostatnim wypadku przeżycia takie mogą ulegać dla nas niezrozumiałym, nieraz spaczonym przeobrażeniom, jak odbicia w lustrze wklęsłym, jednak podlegają one pewnym prawom.

Wrażenia dostarczone drogą naszych zmysłów zostają odpowiednio przerobione i naświetlone w introspekcji, a także mogą być modelowane przez impulsy, pragnienia, przeżycia itd. Proces eugrafii, mówiąc terminologią Simona, jest procesem natury fizycznej i psychicznej jednocześnie. Najprawdopodobniej tymi torami kształtuje się nasze życie psychiczne i rozwój naszego mózgowia. Toteż słusznie powiedział Marks, że „człowieka stworzyło pięć jego zmysłów".

Realne dowody organicznego umiejscowienia zjawisk psychicznych stanowią o wielkim zespoleniu życia somatycznego z życiem psychicznym człowieka, co nie daje możliwości oddzielenia jednej z tych dziedzin od drugiej, jak to doniedawna jeszcze czyniono, a co dobitnie udowadniają Załkind, Gilarowski, Adrian, Korzeniowski i inni.

Przekazywanie sygnałów z zewnątrz pochodzących, dostarczonych narządami zmysłowymi jest początkiem łańcucha, który się zakotwicza w ściśle określonych odcinkach kory, czy ośrodków podkorowych mózgu, a strukturalne przekształcenie tych, czy innych odcinków mózgowych daje w wyniku zjawiska psychiczne. Wydaje się bowiem rzeczą wielce prawdopodobną, że powstawanie czy to śladów pamięciowych, czy procesów myśleniowych jest skutkiem zachodzących zmian ściśle materialnych w niezliczonych komórkach, czy grupach komórkowych mózgu, będąc produktem złożonego procesu fizjologicznego. A zatem, jak mówi Adrian, nie ulega wątpliwości, że u człowieka mózg stanowi jedyne ogniwo między ustrojem a czynnością psychiczną i że w czynności tej przyjęcie jakichś zmian materialnych zachodzących w komórkach nerwowych wydaje się konieczne.

Niejednakowo i niejednostajnie dopływają sygnały do naszej świadomości. Znane są na przykład objawy synestezji u niektórych osobników, którzy posiadają zdolność zabarwiania pobieranych dźwięków albo obrazów wzrokowych odpowiednimi kolorami jako tzw. zabarwiony słuch (audition colorée) albo zabarwiony wzrok (vision colorée). Zachodzi tu pewne promieniowanie naszych zmysłów jednych na drugie w indywidualny, swoisty dla danego osobnika sposób.

Jedno jest pewne że tą drogą osiągnięta łączność ze światem zewnętrznym jest głównym mechanizmem kształtującym naszą świadomość w korelacji z momentami predyspozycyjnymi zarówno u osobników zdrowych, jak i chorych psychicznie. Słowem, wrażenia dostarczane drogą podniet zmysłowych są stałe, ulegają pewnym prawom, poddane zostają przeróbce wewnętrznej, zależnie od osobniczej wybiórczości, od warunków somatopsychicznych i innych oraz że mogą być rzutowane na zewnątrz lub nie.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę, jak duży wpływ na psychikę człowieka posiada życie społeczne otaczające go w świecie czyli warunki jego bytowania. R u b i n s z t e i n łączy blisko życie psychiczne człowieka z rzeczywistością świata zewnętrznego, opierając się pod pewnymi względami na marksizmie, wywodzi wpływ, jaki stąd wynika na kształtowanie się i oddziaływanie psychiki ludzkiej w związku z warunkami bytowania. M a r k u s z e w i c z wprowadza pojęcie popędu zachowawczego (w pierwotnym ujęciu samozachowawczego) tzn. popędu do zachowania czynności w najszerszym tego słowa znaczeniu, podając jego fazy rozwojowe od dziecięcej do dojrzałej. W tej fazie zamiast dążności o oparcie zewnętrzne występuje dążność do oparcia o samego siebie, o własny ideał osobowości, powstały z przeżyć człowieka, warunków jego bytowania i wpływów wychowawczych otoczenia. Czynnik społeczny kształtuje według M a r k u s z e w i c z a, psychikę człowieka w tej samej mierze, jak człowiek kształtuje społeczeństwo.

Lecz nie tylko w psychologii widzimy ten łącznik między warunkami bytowania a sferą psychiczną człowieka, ale również w psychopatologii odnajdujemy motywy dążenia, wyładowania afektywnego i ideały, którymi ludzkość żyje w danej epoce. Wrażenia bowiem pochodzące ze świata zewnętrznego są materiałem, z którego zbudowane będą te czy inne objawy chorobowe.

Głównymi objawami rzutowanymi na zewnątrz przez chorych umysłowo są, jak wiadomo, iluzje, halucynacje, urojenia, zaburzenia psychomotoryczne itp. Objawy te nie są oddzielone nieprzebytym murem od codziennych niemal objawów naszego życia psychicznego, leżącego jeszcze w granicach normy.

Halucynacje występujące wg różnych autorów od 30 do 80% w chorobach psychicznych, a jeszcze bardziej iluzje, spotkać można u ludzi nie dotkniętych zaburzeniami psychotycznymi w pełnym tego słowa znaczeniu (np. halucynacje opisywane u L u t r a, który w chwilach przemęczenia oglądał diabła lub u T a s s o, rozmawiającego ze swoją muzą itd.). Poza tym przyznać musimy bliskie podobieństwo pomiędzy halucynacjami a marzeniami sennymi.

W układach katatymicznych widzimy również podobieństwo z urojeniami, które z reguły niedaleko odbiegają od egocentrycznego nastawienia danej osobowości i jej warunków bytowania. Dlatego można w nich znaleźć pewną logiczność w stosunku do kompleksów czy niewyładowanych popędów. Treść urojeń zależna jest także od wrażeń płynących ze świata zewnętrznego. Rzadko już na przykład spotykamy demoniczne urojenia opisywane w wiekach średnich, jak również urojeniowe przekształcania się w zwierzęta tak często notowane za czasów P i n e l a i E s c a r i o l a.

W epoce rewolucji francuskiej psychiatrzy ówcześni opisywali pewną postać psychozy, zwaną „folie patriotique", w której treść urojeń leżała w ramach emocjonujących motywów politycznych danego okresu. G i l a r o w s k i podaje, że w Związku Radzieckim treść urojeń wielkościowych nie opiera się na przesadnych bogactwach powstałych z odziedziczonych dóbr lub z wysokiego pochodzenia itp. a ogranicza się do osobiście nabytych korzyści i osobistych osiągnięć, czyli że treść urojeń leży w realnych ramach danej sytuacji życiowej. Wnioskować by można, że urojenia są ściśle powiązane ze środowiskiem otoczenia i wpływ ten nie jest przypadkowy na świadomość i nieświadomość danego osobnika, gdyż harmonizują poniekąd z rzeczywistością.

Jednostka chorobowa „folie a deux" jest również przykładem dużej roli momentów indukcyjnych otoczenia na życie psychiczne człowieka. Wynikało by z tego, że objawy chorobowe rzutowane przez psychicznie chorych posiadają pewną cechę wspólną, wypływającą z warunków syntonii społecznej osobnika i odpowiednio do podniet zewnętrznych ukształtowuje się sama postać chorobowa w związku oczywiście z predyspozycyjnymi względami samej konstytucji.

Istnieją widocznie nadrzędne wpływy, które decydują o treści i objawach jednostki chorobowej jako takiej. Wpływy te wynikają z zetknięcia się z życiem społecznym, ze światem otaczającym, z warunkami bytowania, posiadają możność nakładania pewnego piętna na układ psychiczny człowieka zdrowego, jak i chorego. Układy bowiem takie u tych i tamtych ustrojów, mimo najbardziej zawiłych stosunków w nich panujących, mimo najbardziej licznych uzależnień od momentów konstytucyjnych ulegają pewnym prawom, które kierują profilem schorzenia psychotycznego, jego objawami i przebiegiem, stając się oddźwiękiem struktury społecznej. Należało by sądzić, że popędy kierujące na przykład układem psychicznym człowieka z okresu totemowego odnajdywały przypuszczalnie odmienne mechanizmy wyładowania i intra-psychicznej przeróbki aniżeli u człowieka cywilizowanego naszej ery, acz kol-

wiek bodźce te mogły być zbliżone lub podobne. Jeżeli doszukujemy się w tych wypadkach pewnego podobieństwa, to głównie przez szukanie źródła tych mechanizmów w stosunku do nas. W ślad za B o r n s z t a j n e m uważać możemy, że zachodzi schizofrenizacja wśród układów psychicznych naszej doby i jeżeli przebiega ona w sposób dominujący nad innymi schorzeniami psychotycznymi, w pierwszym rzędzie na niekorzyść psychozy maniakalno-depresyjnej, dopatrywać się w tym należy wpływów warunków bytowania naszej epoki. Doświadczenie poucza nas także, że przebieg, na przykład, porażenia postępującego przyjmuje w naszej dobie inne kształty. Postać maniakalna znacznie blednie i traci na intensywności oraz zachodzi rzadziej, aczkolwiek proces organiczny przypuszczalnie pozostaje ten sam.

Czynniki zewnątrzpochodne posiadają także wpływ na przebieg procesu schizofrenicznego jako takiego w jego szerokiej skali przejawowej i objawowej.

Obraz chorobowy samej schizofrenii w jej przebiegu uległ w powojennym okresie pewnym zmianom. Omamy i iluzje odczuwane przez nas jako zjawiska zmysłowe, mimo iż są spaczonym i karykaturalnym odbiciem naszej rzeczywistości, mogą do pewnego stopnia być przetłumaczone na język ludzi normalnych. Chory zatopiony w swych wizjach dostosowuje się jeszcze nadal do świata zewnętrznego i chociaż spaczone jego wyobrażenie prowadzi go daleko w wir fantazji, rzutuje jednak spostrzegania w sfery realne i z nimi współżyje. Także i urojenia pozostają nadal na powierzchni życia nas otaczającego, do niej się przystosowują i jakby dla niej są założone.

Biegunowo odmiennym natomiast w swoim charakterze i założeniu do życia zewnętrznego pozostaje złowrogi dla społeczności objaw, który B l e u l e r nazwał autyzmem.

Całkowita niezdolność do uspołeczniania się, niemożność oparcia się o społeczność rujnuje istniejące w przyrodzie dynamiczne popędy. Zapada kurtyna przed światem zewnętrznym, pozostaje osamotnienie osobowości. Życie osobiste autysty ucieka od świata zewnętrznego, zamyka się w swojej skorupie, uchyla się od współbrzmienia i odwrotnie — nawet przybiera postawę wrogą, tworząc liczne fenomeny negatywistyczne i inne. Powstaje odosobnienie, sztywność uczuciowa pod maską dziwaczności i ceremonialności. Wygłaszane idee rażą obcością tajemniczością, niejednokrotnie wrogością. Razi nas niezrozumienie sytuacji życiowej, brak kontaktu z życiem (F r o s t i g). Instynkt społeczny zostaje przekreślony, chory wyłącza społeczność poza nawias, przypominając niekiedy reakcję bezruchu K r e t s c h m e r a (Totstellereflex).

Najprawdopodobniej w tym właśnie kierunku przesunął się w okresie powojennym obraz kliniczny schizofrenii, wysuwając na plan pierwszy objaw autyzmu. Zmalały zdecydowanie omamy, iluzje, manifestacje urojeń i zaburzeń psychomotoryki czyli wszystko to, co jeszcze posiada związek z życiem społecznym — objawem dominującym stał się autyzm.

Chcąc szukać wytłumaczenia tego zjawiska, należy uprzytomnić sobie, jak wielkie znaczenie posiada w kształtowaniu się naszego życia psychicznego związek jego ze światem zewnętrznym i podniety płynące ze świata zewnętrznego.

Oparcie osobowości o społeczność, związane z warunkami bytowania jest motywem wielkiej wagi, oddziaływującym na strukturę psychiczną.

Okres naszego stulecia, stwarzając naszemu krajowi potworne warunki wojenne musiał najwidoczniej zahamować popędy społeczne osobowości, powstrzymać dążność do oparcia o społeczność i przesunąć ciężar gatunkowy psychiki człowieka w Polsce w kierunku odwrotnym, jako odruch obronny, na inne pozycje.

Obserwując klinikę poszczególnych postaci schizofrenicznych, rzuca się w oczy przewaga tych, które najbardziej uwypuklają autyzm. Można by zarzucić, że autyzm nie jest wyłącznością rozpadu prostego, lecz chodzi o to, że autyzm przestaje być tłem a nabiera cech dominujących.

Niewątpliwie trudno jest o dokładną statystykę tej postaci schizofrenii ze względu na dużą ilość pogranicznych postaci i na niejednokrotnie mogące zaistnieć sugestywne nastawienie w tym kierunku, jednak zestawiając materiał 241 kolejnych przypadków schizofrenii, które się przewinęły przez szpital w czasie od 20 stycznia 1945 roku czyli świeżo po ukończeniu wojny uzyskałem następujące dane:

postacie zbliżone do

Schizophrenia simplex .	116	przyp.	48%
Hebephrenia	68	„	28%
Katatonia	24	„	9,9%
Schizophrenia paranoidalis	16	„	7%
Schizophrenia cykl. . .	12	„	5%
Schizophrenia tarda . .	3	„	1,2%
niedorozwinięta schizofrenia . . .	1	„	0,4%
Schizophrenia mixta . .	1	„	0,4%

Jak z tego wynika, widoczna jest wybitna przewaga postaci zbliżonych do schizophrenia simplex. Przewaga ta w klasycznej psychiatrii (K r a e p e l i n, B l e u l e r) nie daje się stwierdzić. Rzecz prosta, statystyka powyższa nie może ustalić dokładnie tych przemieszczeń, jakie zachodzą w schizofrenii, może stać się tylko przyczynkiem do stwierdzenia tej ewolucji w przekroju chorób psychicznych która zaistniała w czasach najbliżej związanych z wojną.

PIŚMIENNICTWO:

1. E. D. A d r i a n: O fizycznym podłożu wrażeń zmysłowych. Sp. Wydawn. Książka. Warszawa 1948; — 2. E. B l e u e r: Lehrbuch der Psychiatrie. Nakład. J. Springer, Berlin. 1930; — 3. M. B o r n s z t a j n: Wstęp do psychiatrii klinicznej. Księgarnia Ludowa, Łódź 1948; — 4. J. F r o s t i g: Psychiatria. Wydawn. Zakładu Narodow. im. Ossolińskich 1933; — 5. B. A. G i l a r o w s k i: Psychiatria. Biomedgiz 1935. Moskwa; — 6. L. K o r z e n i o w s k i: Biblioteczka

odbitkowa „Zdrowia Psychicznego“ Nr 8. P. I. H. P. — Warszawa 1948; — 7. E. Kraepelin u. Lange J.: Allgemeine Psychiatrie. Nakład. J. A. Barth. Leipzig 1927; — 8. R. Markuszewicz: Myśl współczesna Nr 3—4, 1946; — 9. S. L. Rubinsztajn: Osnowy obszczej psichołogii. Moskwa 1940; — 10. H. Simon: Aktive Krankenbehandlung in der Irrenanstalt. Nakł. Walter de Gruyter et Co. Berlin—Leipzig, 1929; — 11. M. E. Załkind: Neuropatołogia i Psychiatria, Tom XVIII z 2. Medgiz, Moskwa 1949.

Wpłynęło do redakcji: 30. VI. 1949.

Adres autora: Abramowice, k. Lublina, Wojew. Szpital Psychiatryczny.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice Kraków

Alergodermie pokarmowe a krew w świetle próby Vaughan'a i obrazów Schillinga

(Z Kliniki Dermatologicznej U. J. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Franciszek Walter)

Tak zwany wskaźnik leukopeniczny, leucopenic index, właściwiej wskaźnik leukocytopeniczny, znany również pod nazwą próby Vaughan'a został wprowadzony przez Vaughan'a w roku 1934, jako próba na alergię w najszerszym tego słowa znaczeniu, a także znalazł zastosowanie jako metoda różnicowa w innych schorzeniach. Alergozy pokarmowe atoli stanowią szczególne pole zastosowania tej próby. Historię jej, jak również opis metody pomijam ze względu na brak miejsca. Praca moja prowadzona pod kierunkiem Doc. M. Obtułowicza mająca na celu przebadanie zachowania się krwi w przypadkach alergodermii pokarmowych objęła 398 przypadków badanych, 2,388 leukocytoz i tyleż obrazów Schillinga, łącznie 4,776 oznaczeń. Dla uproszczenia statystykę samej próby V. oparto na okrągłej cyfrze 100 przypadków Oznaczenia obrazów krwi obejmują 103 przypadki. Równocześnie kontrolę stanowiło 300 przypadków niealergicznych. Wiek badanych od 1 r. życia do 14 lat, płeć męska stanowiła 44,33%, żeńska 55,67%. Każdego badanego poddano seryjnym badaniom na próbę Vaughan'a, a to na mleko krowie, jaja kurze i na mąkę pszenną. Czas próby: godziny poranne; stan: na czczo. Próbę rozpoczynano po krótkim odpoczynku przybyłego celem uniknięcia wszelkich wahań leukocytozy, niejako nieswoistych. Sposób pobierania krwi oznaczania leukocytozy i obrazów Schillinga typowy. Jako wynik dodatni przyjmowano według Vaughan'a leukopenię względną, wynoszącą różnicę 1000 ciałek białych w stosunku do liczby początkowej. Liczby poniżej 500 określono jako „wątpliwe“, poniżej 1000—500 jako „linię graniczną“ wg Vaughan'a. Pokarm badany podawano w następującej postaci: 1) $^1/_8$ l., mleka krowiego pełnego, gotowanego 2) 1 jaje kurze ugotowane na twardo 3) łyżka z czubem mąki pszennej na $^1/_2$ szklanki wody lub podobnie sporządzony placek upieczony na blasze, bez żadnych dodatków. U osesków mleko matki w ilości przypadającej na jedno karmienie. Przypadki stanowiące materiał kliniczny niniejszej pracy obejmowały cyfrowo następujące schorzenia alergiczne:

1. skaza wysiękowa (diathesis exsudativa)	33 przyp.
2. wyprysk (eczema, madid., crustosum etc.)	21 przyp.
3. liszaj chroniczny Vidala (neurodermitis)	16 przyp.
4. pokrzywka pokarmowa (urticaria alimentaris)	21 przyp.
5. świąd ogólny (pruritus universalis)	1 przyp.
6. świerzbiączka (prurigo Hebrae)	1 przyp.
7. pokrzywka grudkowa (strophulus inf.)	5 przyp.
8 obrzęk angioneurotyczny (oedema Quincke)	1 przyp.
9. zespół dychawica-skaza wysiękowa (asthma — diathesis)	1 przyp.

Wiek badanych wahał się od kilku tygodni do okresu pokwitania.

Tabela wieku badanych

do 1 r. życia	37%
1—5 r. życia	32%
5—10 r. życia	26%
10—14 r. życia	5%

W kontroli płeć męska 48%, żeńska 52%. Środowisko: niemal w 100% sfery pracujące inteligencji i pracowników fizycznych. Własny błąd doświadczalny $\pm 4\%$.

I.

Jak sama nazwa, indeks leukopeniczny, wskazuje, organizm uczulony na jakiś alergen pokarmowy odpowiada leukopenią, tj. zmniejszeniem ilości c. b. w stałej objętości krwi wynoszącej 1 mm^3, na wprowadzenie owego alergenu. Pierwszym więc zadaniem mej pracy było zbadać stan wyjściowy krwi przed próbą, na czczo. Prawidłowa leukocytoza waha się w dość szerokich granicach, określonych cyfrą od 6—8000 c. b. w 1 mm^3 krwi, wg Schillinga od 5 do 8000 c. b. Spadek poniżej dolnej granicy (określonej również cyfrą 5 500 c. b w 1 mm^3) nazywamy leukopenią, właściwiej leukocytopenią (Löwitt), natomiast wzrost, zwłaszcza znaczny, ponad górną granicę, ocenianą również powyżej 8000 c. b. (Bronowicz — powyżej 10.000 c. b.) nazywamy leukocytozą, którą to nazwą określa się również samo badanie, co może być powodem pewnego zamieszania pojęć. W fizjologii i patologii znajdujemy wiele przykładów wahań leukocytozy: z fizjologicznych najpospolitszą wg niektórych autorów jest tzw. leukocytoza trawienna, której istnienie natomiast kwestionują inni, jak Garrey, Butler i Rajski, związana między innymi z trawieniem tłuszczów, w którym to procesie szczególną rolę odgrywają limfocyty. Zarówno leukopenia, jak i leukocytoza występują w pewnych stanach patologicznych. Pierwsza np. w durze brzusznym (ty. abdominalis), w odrze (mor-

billi) oraz w ciężkich postaciach posocznicy (sepsis), dalej w agranulocytozie, gdzie jednak spadkowi ulegają tylko tzw. granulocyty wielojądrzaste. Druga zaś o wiele częściej występująca w szeregu schorzeń zakaźnych, zwłaszcza w zapaleniu płuc płatowych (pneumonia crouposa), gdzie przed przełomem osiąga cyfrę 20.000 c. b. Białaczka szpikowa oczywiście stanowić może przykład najbardziej drastyczny. W stanach zdrowienia, alergicznych i innych mamy również do czynienia z tymi wahaniami, które jak wspomniałem mogą występować w warunkach fizjologicznych lub prawie fizjologicznych.

Na materiale 100 przypadków alergodermii pokarmowych (O b t u ł o w i c z) oznaczając dwukrotnie leukocytozę przy każdym z trzech badanych pokarmów (mleko krowie, jaje kurze, mąka pszenna) a więc łącznie 600 razy, starałem się najpierw skontrolować ogólne zachowanie się leukocytozy przed spożyciem. Wyniki na czczo przedstawia tab. I, gdzie cyfry prawidłowe, wahające się od 6000 do 8000 określam jako „normocytozę". Leukocytozy kontrolne przedstawia tab. II.

Analiza wyników streszcza się następująco: tzw. przeze mnie „normocytoza" występuje o 12% częściej u chorych niealergicznych niż u alergicznych. Różnica ta przy uwzględnieniu błędu doświadczalnego ±4% nie duża, zdaje się świadczyć o prawie jednakowo częstym występowaniu tego stanu obrazu białego u obu rodzajów chorych. Leukocytoza na czczo w obu kategoriach występuje rzadziej niż oba pozostałe stany, przy czym u niealergicznych występuje również o 12% częściej. Natomiast leukopenia występująca w 39 34% u niealergicznych wzrasta w stanach uczulenia pokarmowego do 63,34%, a więc o 24%, co stanowi już znaczną różnicę na „korzyść" tych ostatnich. Analiza wykazuje również odwrotną proporcjonalność zachodzącą między normocytozą a leukopenią na czczo u osobników alergicznych i niealergicznych. Stąd wniosek, ogólnie biorąc, stanem krwi właściwym dla alergii pokarmowej jest leukopenia występująca już na czczo.

T a b l. I.

alergiczni.	Normocytoza	81	oznaczeń	27%
	Leukocytoza	29	„	9%
	Leukopenia	190	„	63%
	Razem	300	„	100%
niealergiczni.	Normocytoza	117	„	39%
	Leukocytoza	65	„	21%
	Leukopenia	118	„	39%
	Razem	300	„	100%

L e u k o c y t o z a a l e u k o p e n i a k o ń c o w a.

Podobnie zbadałem zachowanie się leukocytozy po jedzeniu u chorych alergicznych i niealergicznych. I tutaj cyfry normalne, prawidłowe, nie odbiegają znacznie od stanu na czczo. Normocytoza u niealergicznych występuje w 33.67%, a u alergicznych w 25.00%. Leukocytoza, którą możemy tutaj określić już jako pokarmową, występuje u chorych niealergicznych w 28,33%, u alergicznych zaś w 9,66% a więc można przyjąć za L a v r a n c e m, S t e p h e n e m i J o n e s'e m istnienie leukocytozy pokarmowej w pewnym procencie przypadków alergicznych i niealergicznych. Leukocytoza ta przeważnie jest umiarkowana, nie przekraczająca cyfry kilkunastu tysięcy ciałek w mm³. W tym świetle stanowisko L o v e l e s s'a, G a r r e y'a, B u t l e r a i R a j s k i e g o zaprzeczające istnienia leukocytozy trawiennej wydaje się zbyt krańcowe i wskutek tego trudne do przyjęcia. Rzadkie występowanie leukocytozy trawiennej (9,66%) u chorych uczulonych pokarmowo stanowi tło, na którym tym jaśniej występuje leukopenia charakterystyczna dla alergii w ogóle, a miarodajna dla dodatniej oceny próby Vaughan'a w szczególności. Dalej porównanie zachowania się leukopenii wykazuje dalszy spadek jej występowania u niealergicznych (38,00%) i wzrost u alergicznych do 65,34%, co zbliża się do cyfr podanych przez Vaughan'a (60%), a przy uwzględnieniu błędu doświadczalnego ±4,0% prawie się z nimi pokrywa (61,34%).

T a b l. II.

alergiczni	Normocytoza	75	oznaczeń	25%
	Leukocytoza	29	„	9,66%
	Leukopenia	196	„	65,34%
	Razem	300	„	100%
niealergiczni	Normocytoza	101	„	33,67%
	Leukocytoza	85	„	28,33%
	Leukopenia	114	„	38,00%
	Razem	300	„	100%

Rzuca to światło na sprawy, toczące się w organizmie. Wiemy, że leukopenia jest typową dla alergii zmianą we krwi (K l e c k i, U r b a c h, B r a y). Wyniki badań potwierdzają to zupełnie wyraźnie, skąd wniosek, że:

1) po spożyciu alergenu pokarmowego ustrój uczulony odpowiada leukopenią,

2) odpowiedź ta stanowi istotę i uzasadnienie próby Vaughan'a,

3) odpowiedź leukopeniczna występuje w procencie zgodnym z podanym przez Vaughan a,

4) w porównaniu z leukopenią występującą już na czczo wzrost jej występowania u osobników alergicznych po spożyciu wynosi zaledwie 2%. Błąd doświadczalny ±4,0%,

5) w tym świetle próba Vaughan'a może mieć znaczenie tylko ograniczone, gdyż leukopenia na czczo i po spożyciu występuje prawie tak samo często, z czego wynika, iż

6) leukopenia na czczo wskazywałaby ogólnie na stan uczulenia, po spożyciu zaś na uczulenie danym alergenem oraz

7) na konieczność indywidualnej oceny oraz na konieczność przyjęcia wysokich, charakterystycznych różnic cyfrowych.

L e u k o c y t o z a w z g l ę d n a
(właściwy wskaźnik Vaughan'a).

Dalszym etapem pracy było zbadanie zachowania się leukocytozy względnej, która stanowi istotę wskaźnika Vaughan'a. Wyniki badań podaje tabl. III.

T a b l. III.

alergiczni:			
Wątpliwe	44	oznaczeń	14,66%
Linia graniczna	31	„	10,34%
Vaughan dodatni	80	„	26,66%
Vaughan ujemny	145	„	48,34%
Razem	300	„	100,00%
niealergiczni:			
Wątpliwe	18	oznaczeń	6,00%
Linia graniczna	15	„	5,00%
Vaughan dodatni	30	„	10,00%
Vaughan ujemny	237	„	79,00%
Razem	300	„	100,00%

W próbie Vaughan'a przyjęliśmy jako wynik dodatni spadek leukocytozy wynoszący 1000 c. b.; „wątpliwy", jeżeli wynosi mniej niż 500 komórek. Pomiędzy 500 a. 1000 c. b. mieści się tzw. przez Vaughan'a „linia graniczna". W obu tych wypadkach konieczna jest kontrola wyników drogą powtórnego badania ze względu na możliwość błędu technicznego i błędu metody. Wzrost leukocytozy względnej uważa się za wynik ujemny próby Vaughan'a.

Zestawienie powyższe przemawia za tym, że jest:

1) częstsze, biorąc w całości, występowanie zjawiska leukopenii pokarmowej u chorych alergicznych (51,66%) niż u niealergicznych (31,00%),

2) leukopenia pokarmowa u alergicznych wskazuje na jakiś szczególny proces ustrojowy. Tym szczególnym procesem jest niewątpliwie alergia pokarmowa,

3) porównanie leukocytozy trawiennej u obu rodzajów badanych świadczy o jej przeważającym występowaniu u niealergicznych (79,00%), podczas gdy u alergicznych występuje ona znacznie rzadziej (48,34%).

Leukocytoza stanowi, jak wiadomo, również jedno ze świadectw procesów obronnych ustroju w przeciwieństwie do leukopenii, która jest wyrazem obniżenia, lub braku tej obrony. Jeżeli zatem starą anafilaksję Richetowską, anafilaksja — „bez obrony", podobnie zresztą jak i alergię u człowieka cechuje między innymi odczyn leukopeniczny, to ta odpowiedź krwi na dany alergen pokarmowy jest potwierdzeniem istotnego stanu rzeczy, tj. istnienia uczulenia, w danym wypadku pokarmowego. A więc w pewnym odsetku badanych przypadków uczuleń pokarmowych próba Vaughan'a wskazując na zmiany we krwi pozwala nam wykryć, z pewnym prawdopodobieństwem, poszukiwany alergen oraz właściwy stan ustroju, tj. alergię pokarmową, która pod względem hematologicznym nie odróżnia się od uczuleń innego typu np. oddechowego.

II.

S c h i l l i n g pisze w swojej małej książeczce pt. „Praktische Blutlehre", że „obraz krwi w zasadzie, nawet gdy ma zastosowanie rozpoznawcze, stanowi jeden tylko charakterystyczny objaw, bez całkowitej pewności, jakkolwiek o wielkiej praktycznej wartości". W sprawach uczuleniowych niektóre formy ciałek białych (c. b.) mają duże znaczenie, jakkolwiek nie rozstrzygające rozpoznawczo, np. eozynochłonne. Interesujące jest więc przebadanie zachowania się obrazu krwi w przypadkach alergodermii pokarmowych. Badania te przeprowadzałem w uzupełnieniu próby Vaughan'a, jakkolwiek Vaughan klasyczny nie zna tego uzupełnienia. Oznaczeń dokonywałem dwukrotnie dla każdego badanego pokarmu, a sześciokrotnie dla każdego badanego z tym, że pierwsze badanie przeprowadzałem na czczo, drugie zaś w 45 minut po spożyciu. Szczegóły techniczne pomijam, ograniczając się obecnie wyłącznie do rozpatrzenia wyników. Dla porównania przebadałem 300 osób niealergicznych na czczo i po jedzeniu w kierunku zachowania się tzw. wzoru Schillinga.

Z m i a n a w z o r u l e u k o c y t a r n e g o.

Jedną z cech alergii w ogóle jest zmiana wzoru leukocytarnego, jego przesunięcie według Arneth'a-Schillinga w lewo. Czy ono występuje i jak występuje w alergii pokarmowej, manifestującej się objawami skórnymi? Odpowiedź na to pytanie daje poniższe zestawienie:

T a b l. IV.
O b o j ę t n o c h ł o n n e

	przed jedzeniem				po jedzeniu			
	zmniejszone	normalne	zwiększone	silnie zwiększ.	zmniejszone	normalne	zwiększone	silnie zwiększ.
alergiczni:								
ozn.	248	45	6	1	238	58	5	0
%	82 70	15	2	0,30	79,30	19,30	1,70	0
niealergiczni:								
ozn.	160	101	29	10	223	71	6	—
%	53,34	33,66	9,66	3,34	74,33	23,67	2	—

Nie uwzględniając zbyt daleko dla celów niniejszej pracy idącego, różnicowego podziału Arneth'a, ogólnie biorąc zmniejszenie ilości ciałek białych obojętnochłonnych oznacza przesunięcie w lewo, odwrotnie zaś, zwiększenie oznacza — przesunięcie w prawo. Przesunięcie w prawo w przypadkach alergodermii pokarmowych należy, jak widać z zestawienia, do wyjątków i wyraża się cyfrą 2% przed jedzeniem oraz 1,70% po jedzeniu. Natomiast przesunięcie w lewo występuje w przeważającej liczbie przypadków, co również

wykazuje powyższe zestawienie. Materiał kliniczny pracy stanowią wyłącznie przypadki alergii pokarmowej. W warunkach normalnych, fizjologicznych, nie obserwujemy w tym stopniu przesunięć wzoru leukocytarnego, który pozostaje w równowadze wyrażającej się stałymi stosunkami cyfrowymi poszczególnych elementów postaciowych krwi. Przesunięcie w lewo potwierdzone na moim materiale jest cechą stałą i ulega tylko nieznacznym wahaniom przed i po jedzeniu. Samo dla siebie nie ma znaczenia w wykrywaniu alergenów pokarmowych, z powodu swojej niezmienności pod wpływem podanego pokarmu. Cyfry normalne występują w % mało różniących się od siebie w zależności od stanu na czczo czy trawienia badanego pokarmu. W podanej statystyce wahają się od 15 do 19,3%. Przesunięcie w lewo w moim materiale kontrolnym zarówno na czczo, jak i po jedzeniu występowało rzadziej (53,34% i 74,33%) niż u alergicznych. Przesunięcie w prawo zaznaczało się wybitniej. Cyfry normalne wzrosły również wyraźnie zwłaszcza w stanie na czczo.

Stosunek wzajemny neutrofilów i limfocytów
(tzw. krzyżowanie się neutrofilów i limfocytów).

Opisany powyżej stan rzeczy oznacza również przesunięcie neutrofilów w stosunku do limfocytów.

Już pobieżny rzut oka na poszczególne obrazy krwi świadczy o wzajemnej zależności pozornej tych dwóch wielkości i tych dwóch składników postaciowych krwi, pochodzących z dwóch odmiennych źródeł: szpikowego i limfatycznego, co znowu rzucało by światło na ich wzajemną grę.

W przypadkach badanych przeze mnie alergodermii pokarmowych wzajemne te przesunięcia występują następująco: jeżeli maleje procent zwiększenia limfocytów, wzrasta procent zmniejszenia obojętnochłonnych i odwrotnie, co ilustruje załączona tablica V. Stałość występowania tego zjawiska w całym moim materiale, obejmująca również inne schorzenia alergiczne, potwierdza istnienie tej prawidłowości, być może właściwej nie tylko dla stanu alergicznego. Rozważania te jednak wychodzą poza zakres niniejszej pracy i wymagają dalszych danych statystycznych.

T a b l . V.

Zwiększenie limfocytów	Zmniejszenie neutrofilów
138 oznaczeń 16% brak przesunięcia 8 oznaczeń 2,67%	142 oznaczeń 47,34% brak przesunięcia 6 oznaczeń 2,0%
Zmniejszenie limfocytów	**Zmniejszenie neutrofilów**
154 oznaczeń 51,33% brak przesunięcia 8 oznaczeń 2.67%	152 oznaczeń 50,66% brak przesunięcia 6 oznaczeń 2,0%

Ten proces krzyżowania się wartości limfocytów i neutrofilów, nieznacznego zresztą stopnia wykazuje dalej proste zestawienie, w którym L oznacza limfocyty, N obojętnochłonne, znak — zmniejszenie a znak + zwiększenie.

T a b l. VI.

C. B.	—	+
L	154 51,33%	138 46,00%
N	142 47,34%	152 50,66%

Liczby oznaczające brak przesunięcia zaniedbujemy jako małe, wyrażające się cyfrą 2,67% dla limfocytów i 2,00% neutrofilów. Krzyżowanie się wzajemne limfocytów i neutrofilów występuje wyraźnie w poszczególnych przypadkach, jest niewątpliwe, jakkolwiek ujęte statystycznie, na większym materiale wynosi zaledwie różnicę 1%, mieszczącą się w granicach błędu, zmuszając nas do przyjęcia jako normy, raczej pewnej „sztywności" cyfr. Ze względów technicznych pomijam tablice ilustrujące zachowanie się przypadków kontrolnych i przechodzę do wyników ich analizy:

a) wzrost procentu zwiększenia limfocytów wiąże się z wzrostem procentu zmniejszenia obojętnochłonnych,

b) wzrost procentu zmniejszenia limfocytów pociąga za sobą zmniejszenie procentu zwiększenia obojętnochłonnych, a więc nie możemy tutaj mówić o wzajemnym krzyżowaniu się obu wartości, a jeszcze mniej o jakiejś prawidłowości tego rodzaju, w przeciwieństwie do stanów alergicznych, w których ten proces został już omówiony powyżej i stwierdzony,

c) brak przesunięcia wahający się od 25% do 50% (47,64%) a więc znacznie przewyższający odnośne liczby dla stanu alergicznego (2,67 i 2,00%) świadczy o większej stałości tych elementów krwi i skłonności do zachowania równowagi w granicach normy.

d) porównanie nie pozwala na stanowcze przyznanie znaczenia diagnostycznego zjawisku krzyżowania się wartości limfocytów i obojętnochłonnych w stanach alergodermii pokarmowych, które jest pozornym, zależnym od zmiany ilości jednej z tych grup, tj. leukocytów przy niezmienionej ilości limfocytów.

L i m f o c y t o z a

Limfocytoza, szczególnie znamienna dla szeregu spraw zapalnych swoistych, nie odgrywa wg autorów, w alergii roli. Zmiany krwi, wg klasycznego dzieła Kleckiego, składające się na obraz „zaburzeń alergicznych" są następujące: „zmniejszenie zasadowości krwi, zmniejszenie krzepliwości, zwiększenie ilości azotu niebiałkowego, l e u k o p e n i a e o z y n o f i l i a, będąca wyrazem wagotonii, trombopenia zwiększona szybkość opadania krwi". O limfocytozie nie ma w tej charakterystyce, nieodosobnionej zresztą, wzmianki. A więc w obrazie krwi charakterystyczną mia-

łaby być jedynie eozynofilia. Czy tak jest istotnie? Zestawienie poniższe wskazuje na zachowanie się limfocytów w przypadkach alergodermii pokarmowych u dzieci do okresu pokwitania.

53,94% oznaczeń) w przeciwieństwie do stanów uczuleniowych, gdzie zaznacza się pewna równowaga cyfr, która atoli występuje również u niealergicznych. •

Tablica VII. Limfocyty.

	Limfocyty przed jedzeniem					Limfocyty po jedzeniu				
	brak	zmniejszenie	norma	zwiększenie	silne zwiększenie	brak	zmniejszenie	norma	zwiększenie	silne zwiększenie
ozn.	0	27	93	77	105	0	30	103	71	96
%	0	9	31	25,7	35	0	10	34,3	23,7	32

Widzimy znikome przesunięcia limfocytozy zależnie od stanu przed i po jedzeniu. Ogólnie biorąc, zaznacza się wyraźna skłonność do zwiększonych cyfr limfocytów i to wyższa przed jedzeniem (60,70%) niż po jedzeniu (55,60%). A więc zaznacza się nieznaczny spadek limfocytozy w kierunku cyfr normalnych po spożyciu pokarmu o charakterze alergenu, a ponadto cyfry wskazują, że limfocytoza jest niejako dana z góry i obraca się raczej w cyfrach zwiększonych w stosunku do normy co najmniej o 100%. A więc zwiększenie limfocytozy w stanie alergicznym na podstawie powyższych danych mogłoby stanowić cechę dość charakterystyczną, choć nie tak charakterystyczną, jak w stanach zapalnych swoistych, gdyby nie to, że podane cyfry odnoszą się do dzieci, u których limfocytoza jest prawidłem.

Limfopenia, charakterystyczna dla większości schorzeń ostrych zakaźnych, w stanach alergicznych nie występuje prawie zupełnie. W ocenie limfocytozy występującej w moim materiale decyduje fakt, że znaczną jego część stanowią dzieci, dzieci, u których, zwłaszcza skazowych, jakże często zaznacza się skłonność do przerostu układu limfatycznego. W każdym razie faktu zwiększenia liczby limfocytów w przypadkach uczuleń pokarmowych nie da się przeoczyć na mocy podanej wyżej statystyki. Wyniki kontroli u niealergicznych wskazują, że: a) w stanie na czczo przeważają cyfry normalne (52,33%), limfocytoza występuje rzadziej niż w stanach uczuleniowych; limfopenia występuje częściej (15%); b) że po jedzeniu limfocytoza wzrasta dość znacznie (łącznie

Eozynofilia.

Eozynofilia, jak wiadomo, stanowi jedną ze znamiennych cech hematologicznych alergii w ogóle. Obecność jej należy niemal do niewzruszonych kanonów rozpoznawczych stanów alergicznych, nie wymieniając oczywiście schorzeń pasożytniczych (przy których występują często wybitne odczyny alergiczne), wagotonii etc. Badania moje potwierdzają w pewnym stopniu tę tezę, jakkolwiek procenty cyfr normalnych i zwiększonych są tutaj prawie jednakie. Zezwalają one na przyjęcie, że eozynofilia towarzyszy alergii w ca 50% przypadków, co jednak obniża jej znaczenie rozpoznawcze. Po spożyciu eozynofilia ulega jednak tylko nieznacznemu wzrostowi, co znowu rzuca pewne światło z jednej strony na mechanizm działania alergenu pokarmowego a z drugiej strony pomaga właśnie do jego wykrycia. Ogółem stosunek zwiększenia przed jedzeniem do zwiększenia po jedzeniu przedstawia poniższe zestawienie cyfrowe:

przed jedzeniem	po jedzeniu
47,00%	55,40%

czyli stosunek jak 1,0 do 1,25. Zmniejszenie natomiast eozynochłonnych występuje daleko rzadziej i sięga ok. 10% przypadków (oznaczeń). Porównanie z przypadkami niealergicznymi potwierdza w pewnym stopniu wartość rozpoznawczą eozynofilii w stanach uczulenia (uczulicach wg Nowaka) pokarmowego. Jakkolwiek i tutaj stwierdziłem pewne różnice zależnie od stanu na czczo

Tabl. VIII.

Eozynochłonne

		przed jedzeniem					po jedzeniu				
		Brak	Zmniejszone	Norma	Zwiększone	Silnie zwiększ.	Brak	Zmniejszone	Norma	Zwiększone	Silnie zwiększ
Alergicz	Ozn	11	16	134	117	24	13	13	112	125	41
	0/0	3,70	5,30	44,30	39,0	8,0	4,3	4,3	37 3	41,7	13,7
Niealergicz.	Ozn.	125	44	82	45	4	49	37	180	25	9
	0/0	41,66	4,66	27,34	15,0	1,34	16,34	12 33	60,00	8 33	3,0

czy trawienia, szczegółowa analiza wykazuje, że:

a) brak eozynochłonnych, lub ich zmniejszenie występuje na czczo łącznie w 56,32%, podczas gdy po jedzeniu cyfra ta spada do 28,67%, świadcząc albo o zmienionym rozdziale tych ciałek we krwi (krótki czas próby), albo też o swoistym działaniu pokarmu względnie samego procesu trawienia na ich wytwarzanie. Przeciw temu przemawia zbyt krótki czas próby, nie wystarczający dla procesu nowotworzenia a wystarczający zupełnie dla zmiany rozdziału we krwi. Podnieść jednakowoż należy różnicę uderzającą w stosunku do stanów uczuleniowych, w których tak wielki spadek nie występuje,

b) cyfry narmalne występują w wyższym procencie po jedzeniu, aniżeli na czczo, gdzie cyfry przeciwnie ulegają pewnemu zmniejszeniu, a więc rola ich musi być znikoma, jeżeli w ogóle istnieje. Porównanie przypadków niealergicznych wskazuje, że:

a) brak zasadochłonnych występuje w procencie jeszcze wyższym niż w stanach uczulenia, sięgając 92,00% na czczo i 98,00% po jedzeniu,

b) cyfry normalne występują również rzadziej,

c) wzrost w stanie na czczo stwierdziłem w 1,3%.

Porównanie to jest o tyle ciekawe, że wskazywałoby być może na jakąś funkcję c. b. zasadochłonnych w stanach uczulenia pokarmowego, szczupły materiał jednakże nie pozwala na jakieś stanowcze rozstrzygnięcie. W dotychczasowym piśmiennictwie przedmiotu panuje na ten temat milczenie.

T a b l. IX.

Z a s a d o c h ł o n n e

		przed jedzeniem					po jedzeniu				
		Brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększone	brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększ.
alergicz.	ozn.	203	0	85	13	0	210	0	81	9	0
	%	67,7	0	28,3	4.3	0	70,0	0	27.0	3,0	0
niealergicz.	ozn.	294	0	6	0	0	276	0	20	4	0
	%	98,0	0	2,0	0	0	92,0	0	6,7	1,3	0

te w porównaniu z alergicznymi są mniejsze (27,34% i 44,30%),

c) zwiększenie eozynofilii w stanach uczuleniowych jest wybitne i sięga ok. 50%, podczas gdy u niealergicznych przeważają cyfry normalne lub zmniejszenie ich aż do całkowitego braku. W tym świetle wartość rozpoznawcza eozynofilii znajduje dalsze potwierdzenie.

Z a s a d o c h ł o n n e.

Leukocyty zasadochłonne czyli tzw. komórki tuczne Ehrlicha są tworami, o których wiemy, że liczba ich zwiększa się w przypadkach białaczki szpikowej, ale znaczenie ich w patologii nie zostało jeszcze całkowicie wyjaśnione. Jak wskazuje ich synonim, miałyby w warunkach fizjologicznych pełnić jakąś rolę w procesach trawiennych bliżej zresztą nieokreśloną. Czy w przebiegu alergodermii pokarmowych również odgrywają jakąś rolę? W dostępnym mi piśmiennictwie nie otrzymałem na to odpowiedzi. Zachowanie się tych elementów postaciowych krwi, przebadane w toku mej pracy najlepiej ilustruje załączona tabl. IX. Jak zobaczymy zarówno przed jedzeniem, jak i po nim stwierdzamy najczęściej ich brak sięgający 70% oznaczeń po jedzeniu. Wartości normalne występują w ponad 25 procentach oznaczeń. Wzrost ich stwierdzany w białaczce szpikowej w przypadkach uczuleń pokarmowych nie występuje prawie zupełnie (3—4%). Po przyjęciu pokarmu nie ulegają zwiększeniu, a nawet

M o n o c y t y.

W pewnych schorzeniach, pod koniec których często spotyka się przesunięcie w lewo obojętnochłonnych ciałek krwi występuje również zwiększenie ilości monocytów, stanowiące tzw. monocytarną fazę obronną. Zjawisko to, jak wskazuje załączona tablica X prawie że nie występuje w sprawach alergicznych ani przed jedzeniem ani też po jedzeniu (1,3 do 2,7%). Cyfry normalne występują również w niskim procencie. Regułą natomiast jest zmniejszenie monocytozy, dochodzące do ca 90% oznaczeń. Z tych spostrzeżeń, niestety ilościowo szczupłych, można by wysnuć dwa wnioski: pierwszy, że w sprawach alergicznych nie bierze udziału układ siateczkowośródbłonkowy, tak wielkie mający znaczenie w sprawach odpornościowych sensu stricto, a który to układ wbrew N a e g e l i'e m u, a za K i y o n o ma być źródłem monocytów we krwi. Albo drugi, że układ siateczkowośródbłonkowy w swej części (która?) monocytotwórczej zostaje w sprawach alergicznych porażony, lub osłabiony w swej czynności, podczas gdy czynność jego w stanach odpornościowych ulega nasileniu, wyrażając się między innymi zwiększeniem monocytozy we krwi. Zdając sobie sprawę ze śmiałości wysnutych wniosków, wymagających dalszych badań kontrolnych (szczupły materiał, możliwość pozorności zjawiska, pytanie, czy monocytoza jest tutaj stałym „stygmatem" alergicznym rozmazu itp.) wydaje mi się, że różnica istoty obu proce-

sów, alergicznego i odpornościowego, na tym przykładzie występuje dość wyraźnie. Wąską smugę światła na tę ciekawą sprawę rzuca analiza mego materiału kontrolnego dając następujące wyniki:

a) zmniejszenie monocytozy w porównaniu ze stanami uczuleń występuje na czczo (łącznie z zupełnym brakiem) w 8,4%, a po jedzeniu łącznie w 27,66%, podczas gdy w stanach uczuleń zjawisko to występuje w 90,70%,

b) cyfry normalne występują u niealergicznych w 91,00 i 67.00% po jedzeniu w przeciwieństwie do cyfr dla stanów uczulenia obracających się w granicach bardzo niskich, wynoszących ok. 8,0%,

c) zwiększenie monocytozy u obu kategorii badanych jest podobne,

d) porównanie powyższe potwierdzałoby więc moją tezę wyrażoną powyżej.

e) istnieje wyraźna skłonność do wzrostu stosunkowego tych postaci.

Odnośnie form młodych:

d) stwierdzamy ich brak, sięgający 99,00%, a więc w odsetku jeszcze wyższym niż u alergicznych,

e) wahania in plus i in minus nie wykazują jakichś zdecydowanych prawidłowości, z których można by wysnuć wnioski, mogące mieć znaczenie diagnostyczne.

W n i o s k i k o ń c o w e.

Przebadanie 100 przypadków klinicznie rozpoznanych alergodermii pokarmowych przy pomocy próby Vaughan'a wraz z uzupełniającym badaniem obrazów krwi na czczo i po spożyciu oraz 300 przypadków niealergicznych jako kontrolnych dało następujące wyniki:

T a b l i c a X.

M o n o c y t y

		przed jedzeniem					po jedzeniu				
		brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększ.	brak	zmniejszone	norma	zwiększone	silnie zwiększ.
alergicz.	ozn.	31	236	21	6	2	48	229	25	4	0
	%	12	78,70	7	2	0,70	16	79,70	8,3	1,3	0
niealergicz.	ozn.	4	21	273	1	1	17	66	201	12	4
	%	1,4	7	91,0	0,3	0,3	5,66	22,0	67,0	4,0	1,4

P o s t a c i e m ł o d o c i a n e i p a ł e c z k o w a t e.

Zarówno ciałka białe tzw. młode, jak i pałeczkowate stanowią ogniwa rozwojowe, poprzez które przechodzi myeloblast, aby po cyklu promyelocyt, myelocyt — młode — pałeczkowate stać się ciałkiem białym wielopłatowym, które następnie zależnie od powinowactwa do barwików różnicuje się dalej na kwasochłonne, zasadochłonne i na obojętnochłonne. Znaczenie tych form przejściowych w stanach alergicznych, w przeciwieństwie do właściwych schorzeń krwi jest nieistotne. Wnioski wysnute z analizy danych cyfrowych, które z braku miejsca i ze względu na ich niecharakterystyczność pomijam, są następujące odnośnie alergicznych:

a) rozdział ich jest niezależny od stanu na czczo czy trawienia, w przeciwieństwie do innych postaci (częściowo),

b) przeważa brak lub zmniejszenie ilości obu postaci,

c) cyfry normalne występują w niskim odsetku,

d) zwiększenie pałeczkowatych jest nieznacznego stopnia, a zwiększenie form młodych występuje jeszcze rzadziej.

U niealergicznych:

a) rozdział pałeczkowatych jest również niezależny od stanu trawienia czy na czczo,

b) cyfry normalne występują dla pałeczkowatych w granicach do 51,34%,

a) stan początkowy krwi na czczo przed badaniem w obrazie białym wykazuje l e u k o c y t o z ę p r a w i d ł o w ą u alergicznych w 27%
u niealergicznych w 39%

L e u k o c y t o z ę, ściślej hiperleukocytozę
u alergicznych w 9,66%
u niealergicznych w 21,66%

L e u k o p e n i ę
u alergicznych w 63 34%
u niealergicznych w 39,34%

b) obraz biały po spożyciu wykazuje l e u k o c y t o z ę p r a w i d ł o w ą
u alergicznych w 25,00%
u niealergicznych w 33,67%

L e u k o c y t o z ę
u alergicznych w 9,66%
u niealergicznych w 28,33%

L e u k o p e n i ę
u alergicznych w 65 34%
u niealergicznych w 38,00%

a więc:

1) cyfry normalne występują w podobnych stosunkach u obu rodzajów badanych,

2) leukocytoza u alergicznych występuje umiarkowanie często,

3) leukopenia przeważa u alergicznych zgodnie z danymi podanymi przez Vaughan'a (w 60%) i po spożyciu jeszcze wzrasta. Błąd ±4%.

Podkreślić należy za L o v e l e s s, że leukopenia występuje w podanym już procencie u niealergicznych i niezależnie od spożycia,

c) częstość wyników wątpliwych, łącznie z tzw. linią graniczną Vaughan'a, przewyższając dopuszczalny błąd techniczny i błąd metody, obniża wartość diagnostyczną próby Vaughan'a kwestionowanej zresztą przez niektórych autorów (L o v e l e s s i in.). W każdym razie znaczenie jej jest wyłącznie pomocnicze i ograniczone. Próba Vaughan'a sama nie wystarcza do postawienia pewnej diagnozy stanu alergicznego, chociaż pomoc jej przy wykrywaniu alergenów pokarmowych jest wybitniejsza, jakkolwiek znaczenie również nie wyłączne,

d) przesunięcie w lewo wzoru leukocytarnego stanowi cechę, występującą w ca 80% przypadków, charakterystyczną na równi z leukopenią dla stanu alergicznego w ogóle. Badanie obrazów krwi, uzupełniające próbę Vaughan'a jest więc korzystne, gdyż potwierdza istnienie samego stanu alergicznego w stopniu jeszcze wyższym, jakkolwiek dla wykrycia alergenu ma mniejsze znaczenie,

e) krzyżowanie się wzajemne neutrofilów i limfocytów świadczy o ich wzajemnej zależności. Wzrost neutrofilii pociąga za sobą spadek limfocytozy i odwrotnie. Występuje w ca 50% przypadków. Zjawisko to jednak jest pozorne,

f) limfocytoza, w przypadkach uczuleń pokarmowych jest wielkością, którą można by określić jako stałą, daną niejako z góry i niezależną od wpływów alergenu. Zaznacza się wyraźna skłonność do cyfr zwiększonych przed jedzeniem (60,70%) i do pewnego zmniejszenia po jedzeniu (55,70%). Limfopenia nie występuje prawie zupełnie w stanach uczulenia pokarmowego. Limfocytoza stanowi tutaj raczej cechę krwi dziecięcej, niż cechę stanu alergicznego,

g) eozynofilia występuje jako ogólna cecha stanu alergicznego, nie jest jednak zjawiskiem rozstrzygającym o rozpoznaniu. Stosunek eozynofilii przed jedzeniem do eozynofilii po jedzeniu przedstawia się jak 1,0 do 1,25, a więc poziom jej wzrasta po jedzeniu w nieznacznym stopniu, wskazując tylko do pewnego stopnia drogę do wykrycia poszukiwanego alergenu pokarmowego. Znaczenie eozynofilii jest więc jedynie względnie, u niealergicznych przeważają cyfry normalne,

h) wybitne obniżenie monocytów (ca 80% oznaczeń) świadczy — być może — o różnicach procesów alergicznych i odpornościowych, o całkowicie różnej ich istocie,

i) zachowanie się form młodych i pałeczkowatych jest niestałe i na tej podstawie nie da się oprzeć wartościowych wniosków, zwłaszcza diagnostycznych.

Z a k o ń c z e n i e.

Próba Vaughan'a, a zwłaszcza uzupełniające ją badanie obrazów krwi rzuca pewne światło na zachowanie się jej w przypadkach alergodermii pokarmowych. Należy jednak zaznaczyć, że wątpliwa wartość samej próby, złożoność warunków testu, niebezpieczeństwa błędu z nich wynikające oraz szczupłość materiału, którym posłużyłem się w tej pracy, nakazują ostrożność w ostatecznych wypowiedziach. Niemniej jednak badanie to potwierdza szereg prawd starych i uznanych, zwłaszcza odnoszących się do leukopenii i przesunięcia wzoru leukocytarnego w lewo jako właściwych cech ogólnych alergii, występujących we krwi. Fakty nowe wymagają, jak zwykle, potwierdzenia drogą wielostronnej kontroli. Wtedy dopiero mogą zasłużyć na prawo obywatelstwa w nauce.

PIŚMIENNICTWO:

1. L. A d e l s b e r g e r, H. M u n t e r: Derm. Wschr. s. 61. 1934; — 2. J. A r n e t h: Qualitative Blutlehre u. Blutkrankheiten: Lipsk 1942; — 3. L. A s c h o f f: Med. Klin. 1935, J. 38. Nr 1. s. 1; — 4. ten sam: Med. Klin. 1935, 4; — 5. W. B e r g e r u. K. H a n s e n: Allergie, 1940; — 6. G. v. B e r g m a n: Funktionelle Pathologie, 1942; — 7. Fr. B e r i n g: Med. Klin. 1942, J. 38, Nr 4, s. 76; — 8. G. B r a y: Allergia; — 9. P. B o r d e t: Ann. Inst. Pasteur 1936, Bd. 56, Nr 3, s. 325; — 10. A. C o c a: Amer. Med. Assoc. 1934, Bd. 103, Nr 17, s. 1275; — 11. I. D j a v i d: Klin. Wschr. J. 14, Nr 26, s. 930; — 12. E t h a n A l l a n B r o w n and G e o r g P. W a d s w o r t h: J. of. Allergy; — 13. B. F a n t u s: J. Amer. Med. Assoc. 1934, Bd. 103, Nr 17, s. 1305, wg Derm. Wschr. 1935; — 14. F u n c k C.: Nutritive Allergie, 1930, 2 wyd.; — 15. G o l d s c h l a g F.: Derm. Wschr. 1935, Nr 23, s. 555; — 16. H i l l L e v i s W e b b: J. Amer. Med. As. 1934, Bd. 103, Nr 19, s. 1450, wg Derm. Wschr. 1945; — 17. K. H a n s e n: Derm. Wschr. 1938, Nr 33, s. 986 do 990; — 18. J a q u e u r o d: Presse Med. 1935, Nr 43, s. 862; — 19. K. K l e c k i: Patologia ogólna, Kraków, 1935; — 20. H. K a m m e r e r: Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen 1934. 2 wyd.; — 21 A. M. K e n n e d y: Brit. Med. J. 1936. Nr 3930, s. 869; — 22. K l i n g e: Derm. Wschr. 1936, Nr 47, s. 1935; — 23. Jan T. L e n a r t o w i c z: Zarys chorób skóry 1939; — 24. R. L e s z c z y ń s k i: Derm. Wschr. 1945, Nr 33, s. 665; — 25. Al. L o v e l e s s: J. of. Allerg. 1936; — 26. D. M a t z k e: Derm. Wschr 1941, Nr 43, s. 896; — 27. M i n k o D o r e f i inni: Über d. Verhalten. d. Bluteosinophillie b. d. Adrenalinleukozytose; — 28. E. M o r o u. W. K e l l e r: Klin. Wschr. 1935, J. 14, Nr I. s. 129; — 29. L. N é k o m: Derm. Wschr. 1936, Nr 51, s. 1969; — 30. L. M e u n i e r: Press. Méd. 1934, Nr 66, s. 1307; — 31. M. O b t u ł o w i c z: O katarze siennym; — 32. O b t u ł o w i c z: Pol. Tyg. Lek. R. I. Nr 34—35 s. 1051; — 33. P a u l u. M. P e l l y: Klin. Wschr. 1945, Nr I, J. 14, Nr 5, s. 143; — 34. P e t o w D.: Deutsch. Med. Wschr. 1944, J. 60, Nr 49, s. 1967; — 35. E. M. R u s t e n: Archiv. Of. Dermatology and Syphilidology 1938. Bd. 37, Nr I, s. 62; — 36. W. R i c h t e r: Derm. Wschr. Bd. 100, Nr 5; — 37. A. M. R i t a l a: Klin. Wschr. J. 14. Nr 43, S. 1193; — 38. B. de R u d e r: Klin. Wschr. J. 13, Nr 5, S. 167; — 39. R ö s s l e: Klin. Wschr. 1933, 15; — 40. W. P a g e l: Acta Med. Scand. 1935, T. 84, Nr 5, s. 422; — 41. E. B. S a l l e n: Über d. Klinische Differenzierung u. Behandl. d. Allergiefälle; — 42. A. S e s a r y: Press. Med. 1934, Nr 83, s. 1619; — 43. L. S c h a d e l: Leitden d. Blutmorphologie Lipsk 1936; — 44. J. S c h e i d e r: Derm. Wschr. 1937, Nr 27, s. 878; — 45. W. S c h i l i n g: Prakt. Blutlehre wyd. 10. 1932; — 46. H. Th. S c h r e u s: u. E. F r o h w e i n: Derm. Wschr. 112, Nr 9, s. 161—163; — 47. S c h u l z: Klin. Wschr. J. 1935, Nr 5, s. 178; — 48. H. T r i l l: Derm. Wschr. J. 1934; — 49. E. U r b a c h: Hautkrankheiten u. Ernährung 2. wyd. 1933; — 50. U r b a c h: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankheiten,

Wien. W. Maudrich. 1935; — 51. Urbach u. Kitamura S: Klin. Wschr. 1934; — 52. E. Urbach u. St. Wolfram: Klin. Wschr. 1935, J. 14, Nr 40, s. 1917, Nr 41, s. 1969; — 53. Przegl. Dermat. T. 25. r. 3, 1930; — 54. Fr. Walter: Nauka o chorobach wenerycznych. Kraków. 1934; — 55. E. Urbach: Klin. Wschr. J. 14, Nr 27, s. 982; — 56. E. Zitzke u. L. Peters: Derm. Wschr. Bd. 100, Nr 25. s. 6. 97; — 57. Fuchs—Kummer: 3—4—Aufl. W. Maudrich Wien. 1943; — 58. E. Urbach: Klin. Wschr. 1934, 40; — 59. Whitefield: Derm. Wschr. 1936, Nr 17, s. 531; — 60. K. L. Zirm u. Baumeister: Klin. Wschr. 713, Nr 1, s. 33; — 61. H. Kämmer: Allergische Diathese 1934, 2. wyd.; — 62. Ritala A.: Zur Berechnung des statistischen mitl. Fehlers. Helsinki 1933; — 63. J. Zeyland: Polski Tygodnik Lek. R. 2. Nr 4 i 5 s. 97/99 s. 134/39.

Wpłynęło do redakcji: 19. I. 1949.

Adres autora: Cieplice, Dąbrowskiego 17.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

II zebrania w dniu 26. II. 1949 r. Obecnych 32.

I. Kol. Nykliński pokazuje przypadek zapalenia wsierdzia u młodej 27-letniej kobiety, która w kwietniu 1947 r. była przyjęta na oddział wewnętrzny z powodu gorączki oraz silnych bólów w stawie skokowym. Przedmiotowo silna bolesność w obrębie stawu skokowego zarówno podczas ruchów czynnych, jak i biernych, znaczne przyspieszenie opadania ciałek czerwonych (65/112 mm) oraz lekko zaznaczona niedokrwistość wtórna. Przez trzy tygodnie stosowano salicylaty, po których objawy stawowe ustąpiły całkowicie i chora czuła się dobrze. Utrzymywały się jedynie stany podgorączkowe, a opadanie ciałek czerwonych wynosiło 58/96 mm. Po wyjściu ze szpitala wystąpiła duszność; dołączyła się gorączka — 38° do 39°; objawy chorobowe nasilały się do tego stopnia, iż ponownie skierowano chorą do szpitala.

Przy przyjęciu stwierdzono organiczny szmer rozkurczowy nad końcem i podstawą serca wraz z powiększeniem śledziony, a więc nie ulegające wątpliwości zapalenie wsierdzia o cechach endocarditis lenta. Zastosowano leczenie penicyliną do 1,000.000 jednostek na dobę. Równocześnie podawano sulfamidy. Nastąpiło obniżenie ciepłoty, natomiast objawy sercowe nasiliły się, a śledziona osiągnęła rozmiary kolosalne. Wątroba też uległa powiększeniu. Od stycznia 1948 r. stan chorej znacznie się pogorszył pomimo zastosowania 81,200.000 jednostek penicyliny. Prof. Tempka, który co jakiś czas badał chorą, poddał myśl leczenia streptomycyną, opierając się na fakcie, że działanie przeciwbakteryjne streptomycyny rozciąga się na te drobnoustroje gramoujemne i często na te gramododatnie, które nie są wrażliwe na działanie penicyliny. Po podaniu 4 g streptomycyny ciepłota opadła do normy a stan chorej uległ znacznej poprawie. W sumie chora otrzymała 30 g tego leku, co doprowadziło do całkowitego opanowania stanu zapalnego. Dzięki streptomycynie udało się opanować cierpienie, leczone bezskutecznie w ciągu roku i dotychczas prowadzące z reguły do zejścia śmiertelnego.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Nasiłowski, Sokołowski, Bieńkowski.

2. Kol. Ornowski podaje wyniki leczenia nadczynności tarczycy metylotiouracylem w 9 przypadkach na Oddziale Wewnętrznym Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu. Dotyczyły one kobiet, którym podawano lek w ilości 0,6 g na dobę przez 28 dni. Następnie w ciągu 2 miesięcy stosowano leczenie uzupełniające, które polegało na podawaniu 0,2 g na dobę. Wyniki pomyślne osiągnięto w 8 przypadkach, gdzie przemiana spoczynkowa wzmożona (oznaczona aparatem Krogha) spadła do normy a stan ogólny chorych poprawił się wybitnie. Działanie toksyczne metylotiouracylu może się przejawiać pod postacią powiększenia tarczycy, agranulocytozy, zmniejszenia ilości ciałek białych, wysypki skórnej i gorączki. Referent spostrzegał jedynie w 4 przypadkach powiększenie tarczycy. To ostatnie jest wyrazem wzmożonej czynności przedniego płata przysadki mózgowej w następstwie obniżenia poziomu tyroksyny we krwi, spowodowanego przez działanie leku.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Nykliński, Wróblewski, Gruszkiewicz i Stoch.

3. Kol. Nasiłowski pokazuje powtórnie niemowlę 9-miesięczne, które widzieliśmy na zebraniu poprzednim. Wówczas z objawami zapalenia pneumokokowego opon mózgowych, a obecnie już wyleczone. Nie ma już sztywności karku, rozszerzonych żył czaszkowych; dziecko słyszy, widzi, bawi się.

Od 3. tygodnia choroby nie stosował penicyliny i nakłuć lędźwiowych, natomiast podawał nadal (jeszcze w ciągu tygodnia po spadku ciepłoty i wyjaśnieniu się płynu mózgowo-rdzeniowego) sulfadiazynę i mocznik doustnie (3 g sulfadiazyny i 4 g mocznika na dobę). Rola mocznika polega na zwiększaniu rozpuszczalności sulfamidów a przeto na wzmożeniu ich działania oraz na zwalczaniu tak zwanych antysulfamidów, powstających w ustroju w przebiegu choroby. Należy podkreślić oszczędność w użyciu penicyliny, ketórej zużyto w danym przypadku tylko 500.000 jednostek, podczas gdy normalnie w analogicznych przypadkach kliniki podają około 4,000.000 jednostek.

4. Kol. Ingster pokazuje kobietę, lat 39, robotnicę zakładów włókienniczych, chorą od 4 tygodni. Sprawa rozpoczęła się od drętwienia w paluchu lewym, które objęło stopniowo obie stopy i oba podudzia. Dołączyło się wkrótce osłabienie ogólne, szum w uszach i bóle głowy. Chora zauważyła, że kończyny dolne z lekka obrzmiały oraz zasiniały i stały się tak ciężkie, że chodzenie było utrudnione. Dotychczas była zdrowa. Raz rodziła. Dziecko zmarło w pierwszym miesiącu życia.

Odczyn Wassermanna ujemny. Mocz bez zmian. Skład morfologiczny krwi prawidłowy. Narządy wewnętrzne nie wykazują odchyleń od normy. Neurologicznie nie stwierdza się żadnych zmian. Skóra kończyn dolnych obrzmiała, podbarwiona sinawo, trudno daje się uchwycić, jest twarda i sztywna. Tętnice grzbietowe na obu stopach zachowują się prawidłowo. Ciepłota na stopach jak gdyby nieco obniżona. Rozpoznano sklerodermię, ale myśleć należy różniczkowo o sprawie angioneurotycznej. Po obserwacji dłuższej przyrzeka

pokazać chorą jeszcze raz a przypadek omówić obszerniej.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Tropauer, Lenard, Gruszkiewicz, Bieńkowski i Kotarski.

5. Kol. Stoch przedstawia przypadek stopy płaskiej. Po omówieniu odmian stopy płaskiej w kierunku podłużnym i poprzecznym podaje sposoby leczenia u dzieci (zachowawcze) oraz u dorosłych, przede wszystkim operacyjne (Nicoladoni, Gleich, Brenner, Ogsten, Cauchix, Perthes). W danym przypadku wykonano tzw. resectio sub talo, z wynikiem dobrym po dłuższym leczeniu pooperacyjnym (wkładki, masaże itd.).

W rozprawach zabierał głos kol. Bieńkowski.

II. Kol. Bogacki wygłasza odczyt pod tytułem „Groźne wizje w naświetleniu lekarskim".

Na podstawie sprawozdań lekarzy japońskich (z Hiroszimy i Nagasaki) i pokaźnego piśmiennictwa o energii atomowej, ujętych w art. na łamach „Presse Médicale", prelegent dochodzi do wniosku, że znajomość szeregu postulatów natury zapobiegawczej i leczniczej nie powinna być obojętna dla naszego społeczeństwa lekarskiego. Zapobiegawczo zalecają autorzy francuscy jak najszerszą decentralizację administracyjną, gospodarczą i sanitarną (szpitali i składnic sanitarnych), szerokie uświadomienie o działaniu energii atomowej i sposobie walki z jej siłą niszczycielską.

Konieczne jest magazynowanie znacznej ilości osocza witamin, tlenu oraz przygotowania się do możności szybkiego, masowego przetaczania krwi.

Protokół

III zebrania w dn. 30. IV. 1949 r. Obecnych 26.

I. Pokazy:

1. Kol. Pieńkowski — przepuklina przeponowa wrodzona. Chłopiec lat 16, budowy piknicznej zatrudniony w rzeźni, skarżył się na pobolewanie w nadbrzuszu. Początku zachorowania nie umiał podać. Zwracały uwagę dolegliwości ze strony przepony, wysklepienie nadbrzusza i łukowate wypuklenie żeber po stronie prawej. Badanie radiologiczne bez kontrastu: w kącie przeponowo-sercowym prawym dało się widzieć wyjaśnienia, przypominające zarysy jelita grubego. Po podaniu kontrastu okazało się, że okrężnica poprzeczna tkwi w opłucnej prawej ponad przeponą. Jest to rzadko spotykany przypadek przepukliny wrodzonej po stronie prawej w przedniej części przepony.

Zabieg operacyjny. W uśpieniu eterowym otwarto jamę brzuszną z cięcia w linii środkowej w nadbrzuszu. W części przedniej przepony po stronie prawej stwierdzono obecność otworu rozmiarów 5×2 cm. Drugi otwór kształtu owalnego do tyłu od wyrostka mieczykowatego o wymiarach 0,5×0,5 cm. W otworze większym tkwi wciągnięta weń okrężnica poprzeczna, w otworze mniejszym sieć, która ponad przeponą zrośnięta jest z okrężnicą.

Po przecięciu postronkowatych zrostów wydobyto okrężnicę sponad przepony. Otwór większy okrojono i brzegi spojono 5 szwami jedwabnymi. Otwór mniejszy zamknięto jednym szwem jedwabnym. Brzuch zaszyto warstwowo na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Rychłozrost. Po upływie miesiąca od czasu zabiegu operowany był już zupełnie zdrów.

W rozprawach zabierali głos kol. Trawiński i Stoch.

2. kol. Stoch pokazuje 6 przypadków porażeń po chorobie Heine-Medina:

a) Kobieta, lat 31, z porażeniem obustronnym mięśni łydki; przeszczepiono mięsień strzałkowy krótki i piszczelowy przedni na ścięgno Achillesa. Wynik b. dobry (chora staje na palcach).

b) Dziecko, lat 6, z porażeniem mięśnia strzałkowego długiego prawego. Skrócono ścięgno i przeszczepiono nań pasma ze ścięgna Achillesa. Wynik dobry.

c) Dziecko, lat 7, porażenie wszystkich mięśni za wyjątkiem strzałkowego długiego i prostownika palucha długiego (częściowo działają prostownik wspólny oraz mięsień łydkowy i zginacz długi palucha). Mięsień prostownik palucha przeszczepiono na porażony piszczelowy przedni. Wynik dobry.

d) Kobieta, lat 35, porażony mięsień piszczelowy przedni. Typowy zabieg sposobem Nicoladoniego. Wynik dobry.

e) Kobieta, lat 28, porażony mięsień piszczelowy przedni. Stopa płaska. Wykonano zabieg plastyczny sposobem Nicoladoniego i resectio sub talo. Wynik b. dobry.

f) Dziecko, lat 4, brak kości łódkowatej i 2 klinowych obustronnie.

W dyskusji zabierali głos kol. Ingster, Jewreinowa, Kotarski, Pieńkowski.

3. Kol. Stokłosa — Splenomegalia u ciężarnej.

Ciężarna, lat 22, przyjęta na Oddział Wewnętrzny Szpitala Miejskiego z powodu powiększenia śledziony, dość twardej, gładkiej, niebolesnej, schodzącej około 11 cm poniżej łuku żebrowego. Rozmiary macicy odpowiadają 6. miesiącowi księżycowemu. Inne narządy wewnętrzne nie wykazują zmian fizykalnych. Skargi podmiotowe polegają na uczuciu lekkiego ucisku przy leżeniu na boku lewym. Pierwszy poród w maju r. ub. z obfitym krwawieniem po odejściu łożyska. Dziecko zmarło z przyczyny nieustalonej. Referent nadmienia, że powiększenie śledziony zdarza się w całym szeregu stanów chorobowych, które podzielić można na 5 grup, a mianowicie:

a) zaburzenia w krążeniu i miejscowe sprawy zapalne; b) choroby zakaźne ostre i przewlekłe; c) zmiany w układzie siateczkowo-śródbłonkowym i sprawy zwyrodnieniowe; d) nowotwory; e) choroby krwi.

Na podstawie wywiadów, badania fizykalnego i badań dodatkowych łatwo wyłączono jednostki chorobowe, należące do 4 pierwszych grup. Pozostaje do rozpatrzenia grupa chorób krwi. Po kilkakrotnym badaniu krwi stwierdzono:

niedokrwistość niedobarwliwą z przeciętną liczbą ciałek czerwonych 2,800.000 w 1 mm^3 krwi; zaznaczoną leukopenię z granulocytopenią w rozmazie; trombopenię; przedłużony czas krwawienia do 5^h, co zresztą objawiło się klinicznie krwawieniami z nosa;

nieznacznie przedłużony czas protrombiny i przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, co wymaga ostrożnej interpretacji ze względu na stan ciąży.

Z powyższych danych wynika, że zachodzi uszkodzenie szpiku kostnego, gdyż niedomaga wyraźnie jego czynność krwiotwórcza we wszystkich trzech układach szpikowych.

Z chorób krwi, prowadzących do powiększenia śledziony wzięto pod uwagę: żółtaczkę hemolityczną; niedokrwistość złośliwą; białaczkę szpikową aleukemiczną i panmyelophtisis.

Po zróżniczkowaniu przytoczonych spraw rozpoznano panmyelophtisis. Przyczyną uszkodzenia szpiku kostnego jest wykryte ognisko zakaźne, tkwiące w migdałkach, które wykazują przewlekły stan zapalny i czopy ropne.

Chorej należy usunąć migdałki. Na oddziale przeprowadzono leczenie penicyliną, podaną w ilości 1,400.000 jednostek w postaci krystalicznej. Badanie następowe krwi wykazało znaczną poprawę w zakresie ciałek białych, mniejszą w zakresie płytek krwi, niedokrwistość pozostała jednak na dawnym poziomie.

Rokowanie w danym przypadku dobre ze względu na stosunkowo nieznaczny stopień uszkodzenia szpiku, niepostępowanie sprawy i możność doszczętnego opanowania stanu przez usunięcie migdałków.

W dyskusji zabierali głos kol. T r a w i ń s k i, S t a r z e w s k i i N y k l i ń s k i.

II. Odczyt:

Kol. T r a w i ń s k i wygłasza odczyt pt.: „Niektóre zagadnienia raka w ujęciu nowoczesnym".

Pozorna banalność tematu.

A jednak okazuje się, że jeszcze nie wszystko powiedziano i zgłębiono. Dalej trwają usiłowania skierowane ku ulepszeniu wyników leczenia, które jeszcze nie są zadawalające. Tak dalece nawet, że Ducuing, główny referat tego zagadnienia na ostatnim zjeździe chirurgów francuskich w 1948 r., wyraził się w konkluzji, że „rak sutka nie jest dobrym rakiem". Jest dużo powodów, by tak sądzić. Spomiędzy nich dziś prelegent pragnie zastanowić się nad dwoma: trudności rozpoznawcze i sprawa leczenia.

a) Na ogół obraz kliniczny raka sutka jest dobrze znany. Jednak są postacie, które wikłają sprawę zdawało by się dość prostą. A więc pomyłki rozpoznawcze mogą nasuwać: choroba Reclus, ewentualnie rakowacenie zwyrodnienia torbielowatego sutka, gruczolaki i gruczolako-włókniaki, postacie mieszane — współistnienie z rakiem itp. Wobec takiego stanu rzeczy rozpoznanie może być wielce utrudnione i wymaga dużej rozwagi i doświadczenia. Obowiązuje tu nadal zasada próbnego wycinka, raczej próbnego wycięcia danego tworu patologicznego w całości. Zaniechanie tej zasady może w wielu przypadkach doprowadzić do pożałowania godnych następstw. Niektórzy autorzy twierdzą, że tzw. łagodne postacie guzów sutka ulegają zwyrodnieniu rakowatemu w znacznym odsetku przypadków. Według Black'a po 2 latach odsetek ten dochodzi do 18%.

b) Leczenie. Obowiązuje nadal zasada wczesnego i rozległego wkroczenia operacyjnego, o typie operacji Halstead'a lub podobnych. Taka operacja wykonana w rakach, zaliczanych do I grupy według Steithala, daje wyniki dobre, bo 83% po 5 latach obserwacji i przeważnie nie wymaga dodatkowych naświetlań rentgenowskich. Gorzej z wynikami zabiegów w rakach należących do dalszych grup Steithala. Oczywiście i tu obowiązuje zabieg operacyjny, jednak w wielu przypadkach jest on niewykonalny z powodu zbyt posuniętej sprawy miejscowo lub z powodu przerzutów.

Z pomocą przychodzą naświetlania rentgenowskie, bez których w tych przypadkach obejść się nie możemy. W ostatnich czasach zaczęto szukać pomocy w kastracji, hormonoterapii i telerentgenoterapii. Każdy z tych sposobow w pewnych przypadkach daje wyniki zdumiewająco pomyślne, jednak nie stałe. Dalej prelegent omawia szczegółowo poszczególne sposoby, jak również rokowanie w zależności od histopatologicznego typu nowotworu oraz sprawę przerzutów do węzłów chłonnych nadobojczykowych.

Rak sutka ma wielkie znaczenie społeczne, gdyż rokrocznie pochłania zbyt wielkie ofiary. Składa się na to przede wszystkim nieuświadomienie społeczeństwa, a poniekąd i lekarzy.

Cała nadzieja chorych leży we wczesnym rozpoznaniu, w ślad za którym ma iść wczesny i rozległy zabieg.

W dyskusji zabierali głos kol. S t o c h, P i a s e c k i, L e n a r d i B i e ń k o w s k i.

P r o t o k ó ł

IV zebrania w dniu 28. V. 1949 r. Obecnych 37.

I. Pokazy:

1. Kol. A. P o d s t a w s k i pokazuje 2 przypadki raka żołądka operowane w Szpitalu w Czeladzi.

1. przypadek. Kobieta, lat 58, przyjęta na oddział chirurgiczny w stanie znacznego wycieńczenia, choruje od 8 lat. Do chirurga po raz pierwszy zgłosiła się w 1947 r. W lipcu tegoż roku wykonano resekcję żołądka, przy czym stwierdzono guz rozmiarów jaja gęsiego, zaciskający odźwiernik. Usunięto również okoliczne gruczoły, sieć małą i więzadło żołądkowo-okrężnicze. Badanie histopatologiczne guza wykazało utkanie gruczolako-raka. Przebieg pooperacyjny gładki. Przybrała na wadze 9 kg. W krótkim czasie niedokrwistość, stwierdzona przed zabiegiem operacyjnym (Hb. 20, c. czerw. 2,800.000) stopniowo ustąpiła (Hb. 66, c. czerw. 5,000.000). Przez 1/2 roku czuła się b. dobrze. W kwietniu 1949 r. wystąpiły bóle okresowe w dole brzucha, zaparcia, brak łaknienia. Badanie przedmiotowe stwierdza guzowatości przesuwalne, usadowione nisko poniżej pępka. Badanie radiologiczne wykazuje żołądek, jak po resekcji, drożność dobra, jelito cienkie rozszerzone a w początkowym odcinku poprzecznicy zagięcie spowodowane prawdopodobnie zrostami. Obraz wskazuje na rozwijające się przerzuty nowotworowe do jelit.

2. przypadek. Chora, lat 51. W czerwcu 1948 roku zaczęła odczuwać objawy ucisku w dołku podsercowym, odbijanie po jedzeniu, niesmak i uczucie zalegania pokarmu. W grudniu tegoż roku wystąpiły silne bóle w dołku brzusznym i wymioty. Cera ziemista, blada. W styczniu r. b. przybyła do Szpitala w Czeladzi. Stwierdzono wyniszczenie znacznego stopnia, niedokrwistość (Hb. 22, c. czerw. 2,800.000). Badanie przedmiotowe wykazało obecność guza przesuwalnego, rozmiarów pięści męskiej w okolicy nadpępkowej. Ba-

dania radiologicznego dokonano na miejscu celem ustalenia położenia guza. W końcu stycznia 1949 r. wykonano resekcję żołądka sposobem Billroth II i części poprzecznicy z całą siecią. Guz wielkości pięści usadowiony był w okolicy odźwiernika i przechodził na poprzecznicę, którą podciągał ku górze. Przebieg pooperacyjny gładki. Szybki przyrost ciężaru ciała i sił. Dolegliwości żołądkowe ustąpiły. Obecnie po 4 miesiącach rekonwalescentka je wszystko, czuje się dobrze. Referent pokazuje preparat usuniętej części żołądka wraz z guzem oraz częścią poprzecznicy.

Przypadek 1. operowany z cięcia w linii środkowej brzucha, przypadek 2. z cięcia poprzecznego, które zdaniem referenta jest dużym ułatwieniem technicznym. Referent podnosi fakt zbyt późnego zgłaszania się chorych do lekarzy z rakiem żołądka, a w szczególności do chirurgów.

W dyskusji zabierał głos Kol. N y k l i ń s k i, L i p n i c k i, L e n a r d, S t a r z y ń s k i, T r a w i ń s k i i P i a s e c k i.

2. Kol. N y k l i ń s k i pokazuje chorego, lat 19, u którego od miesiąca trwała gorączka o charakterze zwalniającym, dochodząca wieczorami do 40°. Przybył do szpitala w stanie zupełnego wyczerpania. Przedmiotowo nie stwierdzono zmian w obrębie narządów wewnętrznych poza powiększeniem śledziony. Znaczna bladość powłok zewnętrznych. Badanie morfologiczne krwi wykazało niedokrwistość wtórną oraz leukopenię. Prześwietlenie klatki piersiowej: „płuca i serce bez zmian, powiększenie gruczołu przytchawiczego prawego". W rozpoznaniu różniczkowym należało uwzględnić następujące choroby zakaźne: dur brzuszny, odrę, różyczkę, gorączkę powrotną, gorączkę pappataci, chorobę Banti'ego, gruźlicę prosówkową, zimnicę. Schorzenia te wyłączono na podstawie braku odpowiednich danych. Źródła niedomagania należało szukać gdzieindziej. Pod uwagę wzięto gruczoły chłonne śródpiersia, zwłaszcza że podczas obserwacji szpitalnej orzeczenie 1. rentgenologa brzmiało: „znaczne powiększenie gruczołu przytchawiczego, gruczoły przytchawicze lewe są obecnie również powiększone".

Schorzenie układu chłonnego ujmujemy w grupy następujące:

1) lymphocytoma z podziałem na:
a) leukemiczno-aleukemiczne lymhadenosis;
b) lymphosarcoma.
2) granuloma z podziałem na:
a) uogólnione gruźlicze i kiłowe lymphadenosis;
b) lymphogranulomatosis.

Różnicując powyższe schorzenia, rozpoznano lymphogranulomatosis mediastini. Zastosowano leczenie energią promienistą. Przy zupełnie dobrym samopoczuciu i w stanie remisji opuścił chory niedawno szpital. Zalecono dalsze leczenie rentgenowskie ambulatoryjnie.

W rozprawach zabierali głos Kol. L e n a r d, S o k o ł o w s k i, T r a w i ń s k i.

3. Kol. T r o p a u e r pokazuje sześcioro dzieci, w tym czworo jednych rodziców. Obraz chorobowy na skórze tych młodocianych chorych przypisuje niedostatkowi witamin w ustroju. Sprawa ta występuje bądź to w postaci rozległych liszajowatych wyprysków, licznych strupków ropnych, powierzchownych na całej głowie, bądź to w postaci obfitych wykwitów grudkowych na odsłoniętych częściach ciała i pęknięć warg (patognomonicznych wg referenta). Towarzyszą im objawy ogólne, jak apatia, brak łaknienia, senność itd. Szczególnie charakterystyczne jest zgrupowanie rumieniowatych grudek na nosie. Już kilkudniowe stosowanie witaminy B_1 i C dawało polepszenie.

W rozprawach zabierał głos kol. K o t a r s k i, S o k o ł o w s k i, N a s i ł o w s k i, przy czym podniesiono, że u dzieci pokazywanych należało by uwzględnić jako czynniki etiologiczne w powstawaniu zmian skórnych a) alergię, b) zaburzenia hormonalne, c) zakażenie.

II. Odczyt.

Kol. T r a w i ń s k i — O leczeniu chirurgicznym wad wrodzonych serca. Prelegent wylicza, które wady wrodzone serca nadają się w ogóle do leczenia chirurgicznego, wymienia pokrótce sposoby operacyjne i dłużej zatrzymuje się nad sprawą leczenia chirurgicznego wrodzonych zwężeń tętnicy płucnej w postaci czystej lub w tzw. zespole Fallot'a. Zabiegi wykonywane polegają na wytworzeniu drogi obejścia miejsca zwężonego. W tym celu autor tych sposobów leczenia Blalock wykonywa zespolenia tętnicy płucnej z jedną z głównych gałęzi aorty. Najbardziej przydatną do tego okazuje się tętnica podobojczykowa, którą łączy „koniec do boku" z prawą lub lewą gałęzią tętnicy płucnej. W pewnych przypadkach z różnych powodów bywa to niemożliwe i wtedy można użyć innych odmian, które prelegent wylicza.

Zabiegi takie wymagają poprzedniego, b. dokładnego rozpoznania topograficznego, dotyczącego przebiegu wielkich naczyń, gdyż, jak się okazuje, zdarza się b. dużo rozmaitych odchyleń i nieprawidłowości, wobec nieświadomości których praca chirurga byłaby b. trudną albo wręcz niemożliwą. Dość powiedzieć, że od wyników badania radiologicznego zależy decyzja, z której strony operować.

Operację winny poprzedzić b. dokładne badania ogólne. Konieczną jest również specjalna opieka pooperacyjna. Naturalnie, podczas zabiegu stosuje się uśpienie nowoczesne — dotchawicze.

Wiek chorych zazwyczaj bywa b. młody, poczynając od 2 lat. Wyniki b. zachęcające, a odsetek śmiertelności w ręku takich mistrzów, jak Blalock, Crafoord, Santy i inni jest względnie niewielki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 46. 1949. J. Rydygier: Znaczenie witamin grupy B w patologii i terapii chorób wewnętrznych. — I. Giżycka: Uwięźnięte przepukliny pachwinowe w wieku dziecięcym (dok.). — E. Gryckiewicz: Nastawianie złamań kości promieniowej przy wyprostowanym stawie łokciowym. — T. Nowakowski i St. Teppa: Zatrucia trójortokrezylofosforanem w rejonie Trzebnicy. — K. Kuleszyna Jerzykowska: Wyniki opieki nad wcześniakami na oddziale noworodków Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. P. w roku 1948.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 47. 1949. F. Przesmycki i W. Horowicz: Poziom przeciwciał u ludzi chorych i o nieznanej anamnezie (zdrowych) dla zarazków grypy A. i B. w okresie nasilenia epidemii w roku 1948—1949. Doniesienie I. — A. Szczygieł, M. Szczygłowa i A. Zahorska: Wyniki badań nad częstością występowania i stopniem niedoboru witaminy C u dzieci i młodzieży. — J. Rydygier: Znaczenie witamin grupy B w patologii i terapii chorób wewnętrznych (dok.). — J. Kossakowski: Częściowe wycięcie języka z powodu naczyniaka u noworodka. — T. Nowakowski i St. Teppa: Zatrucia trójortokrezylofosforanem w rejonie Trzebnicy (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 48. 1949. F. Walter: Zagadnienia serodiagnostyki kiły w klinice. — L. Hirszfeld i S. Krzysztoporski: Próby antyalergicznego leczenia poronień. — J. Walawski: Zmienność napięć układu wegetatywnego jako źródło tzw. patologicznych elektrokardiogramów u ludzi zdrowych. — A. Piskorz: Przypadek mnogich ropni mózgu. — Z. Kornacki: Współczesne leczenie upławów. — M. Kopeć i E. Kowalski: Znaczenie kliniczne zespołu dolnego nefronu. — J. Bogusz: O odpowiedzialności lekarskiej.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 21/22. 1949. M. Krzyżanowski: Zwalczanie chorób wenerycznych u marynarzy. — O. Szczepski: Leczenie gruźlicy prosówkowej streptomycyną na podstawie spostrzeżeń Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego (część I pracy). — M. Godlewska: Kilka uwag o torbieli korzeniowej z opisem przypadków klinicznych. — W. Nasiłowski: Uwagi na temat rozpoznania raka żołądka.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 12. 1949. J. Lipnicki: Zwalczanie brucellozy bydła (doniesienie III). — J. Howorka: Nowa metoda ilościowego określania jajeczek pasożytów. — J. Parnas: W trosce o zdrowotność naszych stadnin. — L. Jaśkowski, D. Dobrowolska, E. Domański, E. Grycz, A. Gurlicki, E. Iwański i E. Zalewska: Badania nad stanem zdrowotnym buhai licencjonowanych ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń przenoszonych w drodze aktu kopulacyjnego oraz jakości nasienia. — L. Jaśkowski: Szybka i prosta metoda barwienia plemników do badań morfologicznych nasienia buhaja. — J. Piotrowski: Badania krwi kur na odczyn aglutynacyjny przy zwalczaniu białej biegunki piskląt w latach 1946—49 w Woj. Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Warszawie. — K. Marek: Przyczynek do walki z białą biegunką piskląt. — T. Dąbrowski i Z. Lorkiewicz: Zakażenie mieszane źrebiąt Corynebacterium equi i drobnoustrojem grupy Shigella. — H. Kowalewska: Stosunek bakterii do torbieli bąblowców w wątrobie świń. — J. Szaflarski: Konferencja w sprawie międzynarodowej współpracy nad zagadnieniem pryszczycy, zorganizowana przez F. A. O. w Londynie 15 sierpnia 1949 r. — T. Vetulani: Głos ze Związku Radzieckiego w sprawie miejscowych koni prymitywnych. — W. Stefaniak: Nowa maska do narkozy chloroformowej — W. Radek: Rozstrzeń i przetoka przewodu Stensena. — M. Dubina i A. Jakubowski: Polip w jamie nosowej konia. — S. Żołnierczyk: Rozległa nekroza skóry po przebytej różycy — J. Janiszewski: Niestrawność prosiąt-osesków.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 2. 1950.

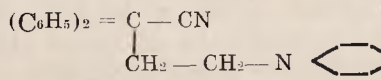
DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA, Nr 3, 1950.

T. MARCINKOWSKI

Własności farmakologiczne chlorowodorku alfa-dwufenylo gamma-N-piperydylo-butylonitrylu

(Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności — Rozprawy Wydziału Lekarskiego — Tom XI, Nr 3, str. 33, Kraków, 1949).

Od roku 1947 znalazł zastosowanie w lecznictwie, jako środek bardzo skutecznie zastępujący morfinę, preparat syntetyczny pod nazwą „Amidon" (syn.: Dolophine, Miadone, Methadone). W Zakładzie Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego, podczas syntezy nowej pochodnej amidonu — według metody prof. Supniewskiego — otrzymano produkt przejściowy, którego wzór chemiczny jest następujący:



Pomimo iż wzór ten na ogół w małym tylko stopniu przypomina wzór chemiczny amidonu, to jednak własności biologiczne tego preparatu są bardzo zbliżone do takich własności amidonu. Po wstrzyknięciu podskórnym preparat działa przeciwbólowo 15 do 20 razy słabiej od morfiny, jednakże po zastosowaniu dożylnym działanie przeciwbólowe morfiny i powyższego preparatu jest prawie równe. Działanie znieczulające miejscowo, mierzone techniką podaną przez Regniera jest przy zastosowaniu preparatu nieco większe, niż przy zastosowaniu kokainy. Spośród innych własności preparatu ważniejsze są następujące: zwalnianie rytmu oddechowego, obniżanie ciepłoty ciała, rozszerzanie naczyń krwionośnych (co zostało stwierdzone metodą Trendelenburga), zwiększanie objętości jelit, hamowanie ruchów wyosobnionego jelita królika i wyosobnionej macicy szczurzej, rozszerzanie źrenicy oka kota. W stężeniu 1:10.000 zatrzymuje on czynność wyosobnionego serca żaby. Toksyczność preparatu przewyższa toksyczność amidonu. Dawka śmiertelna dla białych myszy wynosi w zastosowaniu dożylnym 4—25 mg/kg. Preparat mógłby znaleźć zastosowanie — po uprzednim wypróbowaniu klinicznym — jako środek o działaniu przeciwbólowym centralnym w dawkach 0,01—0,02, podanych pod postacią 1% wodnego roztworu. Ponadto mógłby być zastosowany do wkraplań do oczu w roztworach 1/2—1% dla uzyskania miejscowego działania znieczulającego.

(Praca powyższa została wykonana w Zakł. Farmakologii U. J. pod kierownictwem prof. dr Supniewskiego).

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Witamina B_{12}

(Artykuł redakcyjny w Brit. Med. Journ. nr 4629, 1949, str. 694)

Witamina B_{12} jest to związek organiczny, zawierający w cząsteczce kobalt. W postaci krystalicznej przedstawia się jako czerwony proszek. Otrzymano ją po raz

pierwszy z wątroby, jednakże otrzymanie bardzo drobnej ilości tej witaminy wymaga przerobienia ogromnych ilości tkanki wątrobowej tak, że produkcja witaminy B_{12} na tej drodze na skalę przemysłową jest niemożliwa. Większe ilości witaminy B_{12} udało się wyosobnić z płynu hodowli streptomyces griseus. W USA witamina B_{12} pojawiła się już na rynku handlowym pod nazwą „Cobione". Witamina B_{12} jest substancją krwiotwórczą. Podawanie tej witaminy w dawkach między 10 a 100 mikrogramów wzmaga retikulocytozę i zwiększa ilość erytrocytów w sposób bardzo wybitny, zwłaszcza w niedokrwistości złośliwej. W innych anemiach makrocytarnych, np. w anemii ciążowej witamina B_{12} okazała się nieskuteczną w przeciwieństwie do kwasu foliowego, który leczy bardzo dobrze te typy niedokrwistości. W odróżnieniu od kwasu foliowego witamina B_{12} wywiera bardzo korzystne działanie na nerwowe objawy niedokrwistości złośliwej, kwas foliowy za objawy te nawet niekiedy pogarsza. Witaminę B_{12} stosowano początkowo wyłącznie pozajelitowo, później zaś zastosowano ją także z dobrym wynikiem doustnie; warunkiem jej skuteczności na tej drodze jest jednak równoczesne podawanie pełnowartościowego soku żołądkowego. Autorzy notatki wnioskują z tego, że witamina B_{12} jest być może jednym ze składników „extrinsic factor" w sensie Castle'a.

B. Neyman

HANS SELYE

Udział kory nadnerczy w patogenezie zapalenia stawów

(Brit. Med. Journ. nr 4635, r. 1949, str. 1129)

Autor zauważył już poprzednio, że przedawkowanie octanu desoksykortikosteronu u zwierząt powoduje u nich powstawanie zmian zapalnych stawowych, jednakże tylko w pewnej części przypadków, z reguły zaś powoduje powstawanie zmian „reumatycznych" w mięśniu sercowym, w naczyniach krwionośnych i w mózgowiu. Z drugiej strony „reumatyczny" obrzęk stawów obserwowano także u chorych leczonych z powodu choroby Addisona dużymi dawkami octanu desoksykortikosteronu. W toku doświadczeń okazało się, że zwierzęta pozbawione nadnerczy zapadają łatwiej na zmiany zapalne stawowe pod wpływem podawania octanu desoksykortikosteronu niż zwierzęta kontrolne. Zjawiska powyższe zdawały się wskazywać na istnienie antagonizmu między tzw. mineralokortikoidami, których przedstawicielem jest octan desoksykortikosteronu oraz glukokortikoidami, zawartymi w preparatach całkowitej kory nadnerczy. Doświadczenia zmierzające do wyjaśnienia tego spodziewanego antagonizmu polegały na podawaniu rozmaitych hormonów związanych z korą nadnercza szczurom, u których poprzednio wywołano przewlekłe zmiany zapalne stawowe wstrzykiwaniem formaliny. Autor podawał tak przygotowanym zwierzętom następujące hormony: octan desoksykortikosteronu, tzw. Cortisone (glukokortikoid), suszony przedni płat przysadki mózgowej oraz wyosobniony hormon adrenokortikotropowy przedniego płata przysadki. W wyniku okazało się, że formalinowe zapalenie stawów pogarsza się bardzo wybitnie pod wpływem octanu desoksykortikosteronu lub też sproszkowanego przedniego płata przysadki, udaje się natomiast zapobiec jego wystąpieniu, podając zwierzętom Cortisone (glukokortikoid) lub też oczyszczony hormon adrenokortikotropowy przedniego płata przysadki. Stąd wnioskuje autor, że między tymi dwiema parami ciał hormonalnych istnieje istotnie antagonizm czynnościowy. Autor podkreśla, że ochronne działanie hormonu adrenokortikotropowego oraz Cortisone jest działaniem nieswoistym, tj. dotyczy także i innych postaci zapalenia stawów, poza zapaleniem wywoływanym formaliną.

B. Neyman

RAOUL LECOQ

Wpływ kwasu cytrynowego na dwie odmiany krzywicy doświadczalnej

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol., t. 143, IV. 1949, nr 7—8)

Autor wywoływał krzywicę u szczurów dwoma sposobami: 1. tzw. krzywicę alkalotyczną, otrzymywaną tylko przez dodanie dwuwęglanu lub cytrynianu sodu w znacznych ilościach do normalnego pożywienia zwierząt, 2. tzw. krzywicę kwasiczą, uzyskiwaną przy zastosowaniu odpowiedniej diety krzywiczej (R. L. 242), przy czym mieszanka solna była całkowicie pozbawiona soli wapnia. Autor stoi na stanowisku, że te dwa typy krzywicy doświadczalnej znajdują również swoje odpowiedniki w typach krzywicy dziecięcej i tak np. krzywica kwasicza jest zdaniem autora oporna na działanie promieni słonecznych. Podanie kwasu cytrynowego, mlekowego lub fosforowego powoduje wyleczenie krzywicy typu alkalotycznego, potwierdzające się całkowicie prawidłowym obrazem rentgenologicznym kośćca zwierząt doświadczalnych. Natomiast w krzywicy kwasiczej stosowanie tych kwasów nawet pogarsza zmiany kostne. Witamina D leczy zarówno alkalotyczną, jak i kwasiczą odmianę krzywicy. Na podstawie tych rozważań dochodzi autor do wniosku, że krzywicę wywołuje w pierwszym rzędzie zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

B. Neyman

P. DESCLAUX, A. SOULAIRAC I J. TEYSSEYRE

Zmiany w podwzgórzu w toku cukrzycy alloksanowej u szczura

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, t. 144, nr 9—10, str. 615)

W poprzednich swoich pracach wykazali autorzy, że podawanie alloksanu uszkadza obok wysepek Langerhansa także i inne narządy, w szczególności zaś gruczoły wewnątrzwydzielnicze, m. in. także przysadkę mózgową. W niniejszej pracy autorzy udowodnili, że równolegle z uszkodzeniem przysadki mózgowej pojawiają się zmiany histologiczne o charakterze degeneracyjnym w niektórych jądrach podwzgórza, w szczególności zaś w obrębie nucleus supraopticus i nucleus filiformis. Zmiany te nie są trwałe, gdyż mimo dalszego podawania alloksanu wykazują skłonność do ustę-

powania w ciągu kilkunastu dni. Obok tego autorzy wykazali, że takie same zmiany w jądrach podwzgórza pojawiają się i w innych schorzeniach oprócz cukrzycy alloksanowej, mianowicie już samo usunięcie przysadki mózgowej prowadzi do takich zmian. Natomiast zanik przysadki mózgowej wywołany głodzeniem nie wywoływał żadnych zmian w jądrach podwzgórza. Z badań Devisa, Clevelanda i Ingrama wynika, że pojawienie się tych zmian w jądrach podwzgórza wywołuje wyraźną poprawę objawów cukrzycy doświadczalnej po pankreatektomii.

B. Neyman

K. W. NIEDERER

Zespól Laurence-Moon-Biedla po przebyciu grypy przez matkę w czasie ciąży

(Schw. med. Wschr. nr 44, str. 1061, r. 1949)

Zespół ten obejmuje zazwyczaj barwikowe zapalenie siatkówki, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, otępienie oraz wielopalczastość. Obok tego zdarzają się w tym zespole i inne objawy, jak inne zaburzenia widzenia, akromikria, czaszka wieżowa, zaburzenia przemiany materii, polyphagia, polyuria, atresia ani. Etiologia tego zespołu chorobowego nie jest dotąd wyjaśniona; przyjmuje się na ogół, że zachodzi tutaj wczesne płodowe uszkodzenie części mózgowia zaliczanych do diencephalon i mesencephalon. Nie ma przy tym pewności, czy zaburzenie to jest dziedziczne, czy spowodowane chorobami przebytymi w życiu płodowym. Niektórzy autorzy przypuszczają, że ważną rolę mogą tutaj odgrywać choroby przebyte przez matkę w czasie ciąży. I tak Gregg podał, że znaczne zaburzenia rozwoju płodu może spowodować różyczka przebyta przez matkę w czasie trwania ciąży. Przypadek własny autora przedstawiał się następująco: u jednego z siedmiorga zdrowego rodzeństwa (w tym dwukrotnie bliźnięta) zaraz po urodzeniu zauważono i zoperowano szósty palec u nogi i ręki. W czasie trwania ciąży matka tego dziecka przebyła w 3. miesiącu ciężką grypę epidemiczną. Poród był prawidłowy. W miarę rozwoju pojawiły się u dziecka kolejno: otyłość, polyphagia, niedorozwój umysłowy, postępujące pogarszanie się wzroku. W chwili badania stwierdzono retinitis pigmentosa, otyłość na biodrach i udach, twarz „księżycowatą", niedorozwój umysłowy, oczopląs, czaszkę wieżową, niedorozwój części płciowych, błony pławne między palcami rąk i nóg, akromikria. W czasie pobytu na klinice znaczna polyphagia. Autor przypuszcza, że grypa matki była tutaj czynnikiem ujawniającym utajone właściwości genowe płodu.

B. Neyman

RADIVOY MILINE

Wpływ światła na dojrzewanie płciowe

(Presse Méd. 1949, nr 67, 986)

Autor obserwował rozwój jąder u królików, poddanych naświetlaniu w ciągu 4—10 tygodni światłem zwykłym, czerwonym i niebieskim. Wnioski: promienie czerwone działają na rozwój jąder najbardziej aktywnie, zarówno na komórki rozrodcze, jak i odżywcze. Promienie światła zwykłego (elektrycznego) są względnie mniej czynne; działają silniej na komórki odżywcze, słabiej na komórki rozrodcze. Promienie niebieskie w obecności małych ilości promieni zielono-żółtych nie działają na dojrzewanie płciowe. W toku doświadczenia autor obserwował także zmiany w przysadce, a mianowicie: u zwierząt wystawionych na działanie światła czerwonego występuje hiperbazofilia komórek przedniego płata przysadki; u zwierząt wystawionych na działanie światła zwykłego występuje bazofilia komórek przedniego płata w stopniu dość względnym; u zwierząt naświetlanych promieniami niebieskimi i częściowo zielono-żółtymi występuje hiporeozynofilia komórek płata przedniego. Efekt działania na przysadkę jest wprost proporcjonalny do długości fal światła. Autor dochodzi do wniosku, że fale świetlne wpływają na jądra za pośrednictwem przysadki produkującej hormony gonadotropowe.

Jan Guzek

ANDRE SOULAIRAC I PIERRE DESCLAUX

W sprawie wykazania działania fosfataz w mięśniach ssaków

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, t. CXLIII, str. 470)

Zamiarem autorów jest umiejscowienie histochemiczne tych obszarów mięśnia, gdzie zachodzą zjawiska fosfokatalizy. Dotychczas stwierdzono (Dempsev i współprac.), że pracesy te zachodzą tylko w śródbłonku kapilarów mięśniowych. Badania autorów nad fosfatazami mięśnia (przepona szczura) przy użyciu glicerofosforanu sodu wykazały zachodzenie zjawisk fosfokatalizy przy pH 5,0. Przy innych badanych pH (4,7, 5,3, 7,5) nie można było wykazać żadnej czynności fosfataz. Badania te kontynuowano, używając jako substratu adenozynotrójfosforanu sodowego. Autorzy zauważyli, że w tych warunkach pewne części mięśnia wykazywały wyraźne ślady czynności fosfataz przy pH 5,0. Reakcja ta umiejscowiona jest w obrębie ciemnych prążków włókna mięsnego i zdaje się (w mniejszej ilości) istnieć również na poziomie prążka Z. Dodatek fluorku sodowego do substratu sprowadza zanik reakcji. Przeciwnie, użycie chlorku magnezu wyraźnie wzmaga czynność enzymatyczną. Wyniki te zdają się wskazywać, że istnieje w obrębie włókien mięśniowych swoisty enzym (ATF-aza), znajdujący się głównie w prążkach ciemnych.

Jan Guzek

C. J. YOUNG

O określaniu leukocytozy w celach zapobiegawczych przed ewentualną agranulocytozą leczniczą

(Brit. Med. Jaurn. July 30. 1949)

Powołując się na doświadczenia Pluma, Rubinsteina, Becka oraz swoje własne, autor dochodzi do przekonania, że seryjne określanie leukocytozy we krwi obwodowej u osobników leczonych środkami grożącymi agranulocytozą piramidon, sulfonamidy, tiouracyl) nie

przyczynia się bynajmniej do zapobiegnięcia przed tym konfliktem leczniczym ani nie wpływa na jego przebieg. Jedyną wskazówkę na grożącą agranulocytozę może dawać dokładne badanie szpiku kostnego, którego obraz patologiczny wyprzedza na 6—19 dni agranulocytozę krwi obwodowej. Określanie leukocytozy we krwi obwodowej w celach profilaktycznych uważa autor za „niepotrzebną stratę czasu, która może niekorzystnie wstrzymać klinicystę przedwcześnie przed dalszym skutecznym leczeniem". Zamiast liczenia leukocytów we krwi w czasie leczenia tiouracylem lub sulfonamidami, trwającego dłużej niż 7—10 dni, — wskazane jest pouczenie chorego, aby na wypadek bólów gardła lub gorączki przerwał sam dalsze leczenie i wezwał lekarza.

Wł. Mikułowski

M. J. PLEYDELL

O zbiorowym zatruciu pokarmowym

(Brit. Med. Jour. July 30. 1949)

Autor opisuje przypadek zbiorowego zatrucia 14 osób po zjedzeniu jednego posiłku złożonego z kanapek mięsnych na zimno w gospodzie w Birmingham. Objawy chorobowe wystąpiły w 16 do 36 godzin po spożyciu posiłku i trwały od 2 dni do 2 tygodni. U jednych obserwowano tylko nieznaczne podniesienie gorączki, lekkie bóle głowy i niestrawność, u innych wysoką gorączkę do 40⁰, krwawą biegunkę z następowym zmęczeniem, osłabieniem i utratą łaknienia. Badanie bakteriologiczne stolców osób zatrutych, badanie stolców u personelu zdrowego zatrudnionego w gospodzie, wreszcie badanie bakteriologiczne resztek kału szczurów w gospodzie stwierdziły obecność: Salmonella bovis morbificans. W dodatku badanie bakteriologiczne trutki na szczury, którą posługiwano się w gospodzie, wykazało obecność: Salmonella enteritidis Gaertner. Śledztwo wykazało, że mięso, które posłużyło do sporządzenia kanapek było przechowywane w otwartej misce umieszczonej w piwnicy gospody. Według wszelkiego prawdopodobieństwa przyczyną zakażenia były zatrute trutką gryzonie. Autor przestrzega przed używaniem Salmonelli do sporządzania trutek zwłaszcza w miejscach, gdzie się przechowuje środki żywnościowe.

Wł. Mikułowski

A. SCHÜPBACH I B. COURVOISIER

Czy istnieje rzekoma niedoczynność przytarczyc?

(Schw. med. Wschr. 38/1949, str. 887)

Autorzy zadali sobie pytanie, czy może istnieć niedoczynność jakiegoś gruczołu dokrewnego, objawiająca się klinicznie przy całkowicie normalnym wydzielaniu danego gruczołu, uwarunkowana tylko opornością tkanek, na które ten hormon działa. Podobne zagadnienia rozważano już dawniej i tak pod nazwą zespołu Seabaight-Bantane opisano dawniej przypadki chorobowe o przebiegu zupełnie podobnym do tężyczki, a oporne na podawanie parathormonu. Zespoły tego rodzaju cechują się hiperfosfatemią, hipokalcemią, drgawkami tężyczkowymi, zaburzeniami troficznymi (zaćma, zwapnienia mózgu, dysplazje zębów, hiperostozy). Obraz histologiczny przytarczyc jest tutaj zupełnie normalny. Niekiedy przypadki te połączone są z debilitas mentalis. Albright, który pierwszy opisał takie zespoły, twierdził, że są one oporne na tachysterol. Analizując powyższy obraz kliniczny, autorzy dochodzą do wniosku, że istnieją inne podobne rzekome niedoczynności dokrewne, jak np. wrodzona moczówka prosta przy całkowicie normalnej przysadce mózgowej, spowodowana nieoddziaływaniem nabłonków nerkowych na prawidłowo produkowany hormon antydiuretyczny. W odniesieniu do przytarczyc istnienie takiej „oporności" tkanek na obwodzie jest tym bardziej prawdopodobne, że test Ellsworth-Howarda, tj. pojawianie się hiperfosfaturii po hormonie przytarczyc jest tu wprawdzie słabsze niż u chorych z prawdziwą niedoczynnością przytarczyc, ale znacznie silniejsze niż w normie.

B. Neyman

P. DE MUNCK

O objawach mocznicy u psa po wstrzyknięciu płynu mózgowo-rdzeniowego chorych z mocznicą

(Schw. med. Wschr. nr 38, 1949, str. 907)

Doświadczenia z wstrzykiwaniem płynu mózgowo-rdzeniowego osób chorych na mocznicę wykonano u 18 psów w następujący sposób: po nakłuciu zbiornika rdzeniowo-móżdżkowego odpuszczano najpierw pewną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego, a na to miejsce wstrzykiwano zwolna płyn mózgowo-rdzeniowy pobrany od chorych na rozmaite rodzaje mocznicy (choroby nerek, ostre retencje moczu przy przeroście gruczołu krokowego i in.). W krótki czas po wstrzyknięciu zwierzęta stawały się senne, chowały się w ciemnych kątach i zapadały w stan odrętwienia połączony z niewrażliwością na bodźce zewnętrzne. Niekiedy pojawiały się przemijające drgawki. Obraz tego rodzaju utrzymywał się około pół godziny, po czym zwierzęta powracały do normy. Autor przekonał się, że śpiączka trwa dłużej, jeżeli zwierzętom wstrzyknięto płyn mózgowo-rdzeniowy z przypadków mocznicy przewlekłej. Przepłukanie zbiornika płynem mózgowo-rdzeniowym prawidłowym w czasie trwania śpiączki skraca okres jej trwania. Dla kontroli wstrzyknięto 8 psom prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy ludzki w sposób analogiczny do poprzednio podanego. Wstrzyknięcie to nie spowodowało żadnych zmian w zachowaniu się zwierząt.

B. Neyman

L. ARVY I M. GABE

Wpływ alloksanu na fosfatazę alkaliczną u szczurów

(Comp. rend. de la Soc. de biol., t. 143, IV. 1949, nr 7—8)

Badanie zawartości fosfatazy alkalicznej w narządach szczurów zatruwanych alloksanem wykazało, że w różnych narządach zachodzą rozmaite zmiany i tak reakcja Gomori wykazuje wyraźny spadek zawartości fosfataz w kanalikach krętych nerek. Również obserwuje się zmniejszenie intensywności reakcji Gomori w pę-

cherzykach nasiennych i sterczu. Natomiast w dwunastnicy, oskrzelach i w pęcherzu reakcja przebiega tak, jak w normie. Natomiast w śledzionie reakcja Gomori jest intensywniejsza niż normalnie, podobnie w błonie podśluzówkowej żołądka. Szczególnie silnie wzmaga się reakcja fosfatazy w węzłach chłonnych i grasicy. Porównanie preparatów met. Gomori i barwionych błękitem toluidyny wskazuje, że reakcję na fosfatazy dają ziarnistości bazochłonne. Autor przypuszcza, że zwiększenie ilości fosfatazy alkalicznej jest wynikiem odczynu histiocytarnego i zwiększenia się ilości histiocytów bazofilnych, zaś odrzuca pierwotną tezę o bezpośrednim działaniu alloksanu na fosfatazy.

B. Neyman

WEETCH, COLQUHOUN, BROOM

Śmiertelny przypadek gorączki canicola

(Lancet, 1949, str. 906—907)

U człowieka gorączka canicola ma zwykle przebieg łagodny, wyjątkowo poważny. Na kliniczny obraz przypadku opisywanego składały się: meningitis, conjunctivitis, białkomocz, bóle mięśniowe, wysypka i nawrót w trzecim tygodniu choroby. Klinicznie rozróżnić choroby Weila od gorączki canicola nie udaje się, jedynie na podstawie wyników badań pracownianych. Lept. canicola ma szczególne powinowactwo do nerek i z powodu częstych ciężkich uszkodzeń nerek gorączka canicola u psów miewa przebieg poważny. U człowieka niekiedy również atakuje nerki. Powodem śmierci chorej była mocznica na skutek ostrego rozlanego zapalenia nerek w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, jako pozostałości pociążowej. Źródłem zakażenia był pies chorej, który był nosicielem, choć nigdy nie zdradzał objawów choroby. Artykuł zawiera wskazówki badań pracownianych koniecznych do rozpoznania gorączki canicola, obejmujących odczyny zlepne z L. canicola i szczepienie zwierząt laboratoryjnych. Świnki morskie są niewrażliwe na L. canicola. Chomik (Cricetus auratus) jest najodpowiedniejszym zwierzęciem laboratoryjnym.

F. Wysocka

MACKAY — DICK, R. W. E. WATTS

Gorączka canicola w Niemczech

(Lancet, 1949 — str. 907—910.)

Ogłoszono z Niemiec 6 przypadków gorączki canicola u ludzi. Autorzy utrzymują równocześnie, że gorączka canicola nie jest tak rzadka, jak się dawniej przypuszczało, ale jedynie dokładne badania pomocnicze, przede wszystkim serologiczne, pozwalają na stwierdzenie tych zakażeń. Uważają, że nie wykonując badań serologicznych w szeregu przypadków niejasnych, jak łagodnych limfocytarnych zapaleniach opon, stanach gorączkowych z białkomoczem, żółtaczką, czy ostrymi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, w postaciach grypowych lub zapaleniach płuc, można ominąć właściwą przyrodę schorzenia, tj. gorączkę canicola. We wszystkich podobnych cierpieniach o wątpliwej etiologii doradzają śledzić za stycznością z psami, bardzo częstymi nosicielami krętków. Z zasady jest to choroba łagodna, często klinicznie bardzo zbliżona do choroby Weila. Na podstawie doświadczenia opartego na obserwacji przytoczonych przypadków radzą stosowanie penicyliny, dopóki wartość ciałek białych nie spadnie do normy, o ile była pierwotnie wzmożona lub do czasu zniknięcia żółtaczki.

F. Wysocka

A. E. RENOLD I A. MARBLE

Nowe badania nad cukrzycą

(Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 25, str. 565.)

Autorzy dzielą sposoby otrzymywania doświadczalnej cukrzycy na następujące grupy: 1) sposób chirurgiczny polegający na wycięciu co najmniej 9/10 trzustki, 2) sposób chemiczny opierający się na zniszczeniu przez alloksan komórek beta wysp Langerhansa, 3) sposób polegający na podawaniu środków antagonistycznych wobec insuliny, jako to hormonu rdzenia nadnerczy, wyciągów tarczycy, ciał estrogenowych i hormonu adrenokortikotropowego przedniego płata przysadki mózgowej, i 4) sposób opierający się na sztucznym utrzymywaniu hiperglikemii przez przeciąg paru tygodni. Działanie alloksanu tłumaczą autorzy przez unieczynnianie fermentów zawierających grupę SH. Po wstrzyknięciu dożylnym alloksanu stwierdzono zmniejszenie się poziomu zredukowanego glutationu we krwi. Działanie alloksanu było zniesione przez równoczesne podawanie dużej ilości glutationu lub cysteiny. Stwierdzono, że glutation redukuje alloksan, przy czym powstają połączenia R-S-alloksanowe. Być może, że alloksan unieczynniając fermenty zawierające grupę SH w komórkach beta wysp Langerhansa powoduje następczo ich obumarcie. U królika, trzymanego na diecie ubogiej w składniki zawierające grupę SH i mającego dlatego obniżony poziom zredukowanego glutationu we krwi, wstrzyknięcie dootrzewnowe kwasu moczowego wywoływało cukrzycę. Świnki morskie, które normalnie mają poziom glutationu we krwi o 40% wyższy niż króliki, szczury i psy są odporne na diabetogenne działanie alloksanu. U zwierząt z wyciętą tarczycą rzadziej występuje cukrzyca poalloksanowa. Przy jednoczesnym podawaniu tiouracylu występuje ten fakt jeszcze wyraźniej, co autorzy tłumaczą zwiększeniem się zawartości grupy SH w tkankach po usunięciu tarczycy i podawaniu tiouracylu. U szczurów z częściowo wyciętą trzustką tiouracyl powstrzymuje wystąpienie cukrzycy. Wstrzykiwanie hormonu adrenokortikotropowego przedniego płata przysadki mózgowej wywoływało hiperglikemię i glikozurię u szczurów żywionych nadmiernie i zwiększało glikozurię u szczurów traktowanych alloksanem. Hormon ten zwiększa czynność kory nadnerczy zawiadującej przemianą węglowodanów i autorzy sądzą, że diabetogenne jego działanie polega na pobudzeniu wydzielniczej czynności kory nadnerczy. W doświadczeniach na ludziach stwierdzono, że podanie tego hormonu przysadki mózgowej poprzez podrażnienie kory nadnerczy wywołuje zwiększenie się poziomu cukru we krwi na czczo, a także powstawanie charakterystycznej cukrzycowej krzywej po obciążeniu cukrem, zwiększo-

ne wydalanie cukru z moczem, wzmożone wydalanie kwasu moczowego i idące równolegle do zmian poziomu cukru we krwi obniżanie się poziomu glutationu we krwi. Autorzy zauważają, że jednocześnie z zaburzeniem gospodarki węglowodanowej idzie wzmożenie przemiany purynowej, wywołujące zwiększone wydalanie się kwasu moczowego z moczem. Autorzy przedstawiają hipotezę, że w przebiegu wzmożonej przemiany purynowej powstają połączenia podobne do alloksanu i one wywołują zaburzenia w przemianie węglowodanowej. Dłużej trwające zaburzenia gospodarki węglowodanowej po hormonach przysadki tłumaczono tym, że w czasie początkowej hiperglikemii występowało wyczerpanie komórek beta wysp Langerhansa i wtedy zmiany przejściowe przechodziły w zmiany stałe. Wstrzyknięcie dożylnie glutationu ludziom, którzy wykazywali hiperglikemię po podaniu hormonu adrenokortikotropowego przysadki mózgowej powodowało powrót ilości cukru we krwi do normy. Przy utrzymywaniu sztucznej hiperglikemii u kotów, z których niektórym wycinano połowę trzustki, a wszystkim wstrzykiwano dootrzewnowo 20% glukozę przez przeciąg 4—5 tygodni, osiągano zwyrodnienie komórek beta wysp Langerhansa, po czym rozwijała się trwała cukrzyca. Badania metodą umożliwiającą stwierdzenie bardzo małych ilości insuliny w moczu ustaliły, że nawet przy wielkim obciążeniu ustroju insuliną tylko mniej niż 1% insuliny bywa wydalany z moczem, ale uchwycono związek między ilością podanej i wydalanej insuliny. U diabetyków, którzy nie otrzymują insuliny stwierdza się w moczu tylko małą część insuliny normalnie wydalanej. Badając różne wyciągi tkankowe, znaleziono ferment unieczynniający insulinę, który nazwano insulinazą. Przy użyciu izotopów stwierdzono, że zmniejszona synteza kwasów tłuszczowych z węglowodanów (5% w stosunku do normy) jest głównym zaburzeniem przemiany materii w cukrzycy alloksanowej, przy czym zaburzenie to wyrównuje insulina. Przypuszcza się, że istnieje drugi hormon trzustkowy, mający działanie glykogenolityczne i hiperglikemiczne, który produkują prawdopodobnie komórki alfa wysp Langerhansa. W leczeniu cukrzycy stosuje się w Ameryce jednocześnie insulinę protaminowo-cynkową odznaczającą się długotrwałym działaniem i insulinę zwykłą wywierającą natychmiastowe działanie. W USA jest wytwarzana także insulina z mniejszą zawartością protaminy, która działa ponad 24 godziny i jednocześnie ma wystarczająco silne działanie natychmiastowe. Przy leczeniu śpiączki cukrzycowej stosuje się duże ilości insuliny, obserwując poziom cukru i zapasu zasad we krwi i dopiero gdy wystąpi całkowite obniżenie poziomu cukru we krwi a zapas zasad krwi wzrośnie, wtedy podaje się glukozę. Przy podaniu insuliny w śpiączce występuje wybitne obniżenie się poziomu potasu we krwi, gdyż insulina poprawia diurezę, co powoduje wzmożone wydalanie potasu z moczem i zwiększa odkładanie się glikogenu w tkankach, co pociąga za sobą także zwiększone odkładanie potasu w tkankach. Podanie w śpiączce glukozy (z powodu obawy wywołania hipoglikemii dużymi ilościami insuliny) zwiększa diurezę i wzmaga odkładanie glikogenu w tkankach, co wywołuje jeszcze większe obniżenie poziomu potasu we krwi, gdożące nawet porażeniem oddychania. Celem wyrównania ubytku elektrolitów i wody we krwi stosuje się długotrwałe kroplówki dożylne soli fizjologicznej. Obniżenie się poziomu potasu we krwi objawia się najwcześniej w elektrokardiogramie spłaszczeniem się załamka T, natomiast hiperkaliemia na skutek zmian w wytwarzaniu i przewodzeniu bodźców wywołuje podwyższenie się załamka T, następnie brak P, a później całkowity blok serca. Dlatego też w śpiączce nie należy podawać pozajelitowo potasu, gdyż przedawkowanie potasu może wywołać groźne skutki. Omawiając późne powikłania cukrzycowe w postaci wcześniejszego występowania miażdżycy, retinopatii, retinitis proliferans, ślepoty, zmian naczyniowych w nerkach, zwracają autorzy uwagę, że tylko ciągłe utrzymywanie przemiany węglowodanowej na prawidłowym poziomie może uchronić od tych późnych powikłań.

T. Bogdanik

A. BINGEL

Czy surowica przeciwbłonicza działa swoiście jako antytoksyna, czy jej działanie jest nieswoiste?

(Dtsch. Med. Wschr. 74, 4, 101, 1949, wg ref. Schweiz. med. Wschr. 1949 r. nr 26, str. 607.)

W 3 tysiącach przypadków błonicy, podzielonych na 3 serie po 1 tysiącu przypadków w każdej, badał autor działanie lecznicze surowicy przeciwbłoniczej i zwykłej surowicy końskiej. Połowa przypadków każdej serii otrzymywała surowicę przeciwbłoniczą, druga połowa dostawała zwyczajną surowicę końską, bez zwracania uwagi na ciężkość schorzenia. Tylko przypadki zwężenia krtani i te które przed przybyciem do szpitala były leczone surowicą otrzymywały antytoksynę. Odsetek śmiertelności, wyleczeń z powikłaniami i bez nich oraz odsetek różnych rodzajów powikłań wykazywał w obu rodzajach leczenia podobne liczby. Autor wysnuwa wniosek, że antytoksyna nie jest czynnikiem leczniczym w surowicy, ale że chodzi tu o nieswoiste leczenie bodźcowe, wzmagające siły obronne ustroju.

T. Bogdanik

L. POPPER

Dziedziczność a otoczenie w gruźlicy

(Wien. kl. Woch., 1949, 19, 289—292)

Analiza danych statystycznych, dotyczących wojskowych boliwijskich pochodzenia europejskiego i czerwonoskórych tuziemców wykazuje, że pochodzenie i przeto obciążenie dziedziczne albo odparność na gruźlicę odgrywają bez porównania mniejszą (jeśli w ogóle grają jakąkolwiek) rolę, niż warunki zewnętrzne bytu przy zapadaniu na gruźlicę płuc. Jak się okazuje, statystyki, które wykazywały, że tuziemcy jakoby są bardziej skłonni do zachorowania, nie uwzględniały znacznie gorszych warunków zewnętrznych, w których przebywali ci tuziemcy nawet, jeśli statystyki brały pod uwagę tak jednolity pozornie materiał, jak wojsko. Duże znaczenie rokownicze ma natomiast wiek, w którym nastąpiło zakażenie pierwotne i najbardziej złośliwy i postępujący szybko przebieg mają przypadki, w których zakażenie zaszło w wieku 15—25 lat.

J. Chlebowski

G. S. DEMJANOW

O leczniczym drenowaniu dróg żółciowych bez zgłębnika dwunastniczego

(Sow. mied., 1948, 12, 19—21)

Tam, gdzie drenowanie dróg żółciowych za pomocą zgłębnika dwunastniczego jest niemożliwe (np. przy ogólnym ciężkim stanie chorego, niewydolności krążenia, kaszlu, wymiotach itp.) można stosować w tym samym celu na czczo 30 ml 33% siarczanu magnezu, ogrzanego do 40°, po czym chorego należy ułożyć na 2—3 godz. na prawy bok, aby płyn prędzej przeszedł do dwunastnicy i spowodował odruch ze strony dróg żółciowych. Zazwyczaj przy tej dawce nie występuje biegunka, w przeciwnym razie można zmniejszyć dawkę do 15—20 ml i odwrotnie przy znacznym zaparciu można zwiększyć ją do 60—80—100 ml. Metoda ta powoduje wyraźne polepszenie stanu i samopoczucia chorych na zapalenie pęcherzyka żółciowego, co może znaleźć nawet zastosowanie rozpoznawcze w wątpliwych przypadkach (ex juvantibus); szczególnie jednak nadaje się do stosowania w celach leczniczych oraz w razie konieczności dla zbadania stolców chorych po przebyciu duru brzusznego i rzekomego przed wypisaniem ze szpitala. Metoda ta nie przedstawia żadnych niebezpieczeństw.

J. Chlebowski

N. M. MUSULAK I A. A. SZEŁAGUROW

O czynnościowych zaburzeniach wątroby przy chorobie wrzodowej

(Sow. mied., 1948, 12, 12—13)

Badając za pomocą próby Quicka, krzywej glikemii po obciążeniu galaktozą oraz ilości bilirubiny we krwi (spektrofotometrem) szereg chorych, stwierdzono częste występowanie zaburzeń czynnościowych wątroby przy chorobie wrzodowej. Najczęściej występują zaburzenia czynności antytoksycznej wątroby, w mniejszym stopniu ulega zaburzeniom przemiana barwikowa i najrzadziej przemiana węglowodanowa. Powiększenie wątroby występowało u około 1/5 wszystkich chorych na chorobę wrzodową, ale nie było równoległości pomiędzy jednym a drugim. Czynnościowe zaburzenia wątroby przy chorobie wrzodowej ustępowały w ciągu 3—4 tygodni po wstąpieniu tych chorych na klinikę, co świadczy o wtórnym charakterze tych zmian w wątrobie, na które wpływa dieta, spokój i leczenie farmakologiczne.

J. Chlebowski

F. MANDL

Wagotomia jako zabieg uspokajający bóle w nie nadającym się do operacji raku żołądka

(Wien. kl. Woch., 1949, 14, 209—211)

Na podstawie 4 przypadków carcinoma ventriculi inoperabile, gdzie zastosowano wagotomię, autor uważa ten zabieg za wskazany dla zniesienia bólu. Wszyscy chorzy po zabiegu przez pewien czas wcale nie odczuwali bólu, odzyskali apetyt i nawet przytyli, choć na podstawowe cierpienie zabieg ten nie wpływa. Przy współistnieniu zwężenia odźwiernika należy obok wagotomii wykonać jeszcze gastroenterostomię. Przyczyną ustania bólu po wagotomii może być przecięcie ewentualnie przebiegających w n. błędnym włókien n. współczulnego, prowadzących do zwoju półksiężycowatego, gdyż n. trzewny jest nerwem czuciowym żołądka. Nie jest także wyłączone, że ból przy raku jest skutkiem skurczu, jak i przy wrzodzie żołądka. Nie dowiedziono natomiast, aby w samym n. błędnym przebiegały włókna czuciowe od żołądka, więc nieprawdopodobny jest bezpośredni wpływ przeciwbólowy wagotomii.

J. Chlebowski

P. BUCHMANN I R. H. RUDER

Kliniczne znaczenie stałego liczenia retikulocytów przy leczeniu anemii

(Med. Kl., 1949, 4. wg ref. w Schw. med. Woch., 1949, 24, 562—563)

Dla przyżyciowego barwienia retikulocytów stosują następującą metodę: zmieszać 0,1 ml krwi z taką samą ilością roztworu błękitu brylantowo-krezylowego w płynie Ringera; zostawić tę mieszankę na 3—4 godziny w zamkniętej probówce, następnie pobrać z niej jedną kroplę i z tej kropli wykonać normalny rozmaz na szkiełku podstawowym; retikulocyty oblicza się w zwykły sposób pod imersją. Norma retikulocytów przy tej metodzie wynosi 5—12‰. W niedokrewności złośliwej otrzymujemy wysokie, śpiczaste krzywe ilości retikulocytów, natomiast w niedokrewności z braku żelaza krzywe są płaskie i wydłużone. Wobec tego, że we wtórnej niedokrewności najwyższe ilości retikulocytów rzadko przekraczają 100‰, można w przypadkach z niepewnym rozpoznaniem przy jednoczesnym podawaniu żelaza i preparatów wątrobowych postawić ex post rozpoznanie na tej podstawie.

J. Chlebowski

F. ROULET

Doświadczalny wrzód żołądka i jego leczenie

(Schweiz. med. Wschr. 1949 r, nr 33, str. 749)

Autor wykazał na świnkach morskich, że codzienne wstrzykiwanie 10 mg. na kg wagi zwierzęcia chlorowodorku histaminy, po uprzednim podaniu odpowiedniej dawki środka przeciwhistaminowego dla przeciwdziałania wstrząsowi, powodowało u zwierząt powstawanie wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy. Owrzodzenia te cechowała dążność do drążenia i przebicia. Pewien odsetek zwierząt okazał się histaminooporny i nie wykazywał owrzodzeń. Po podawaniu histaminy przez przeciąg 3 tygodni dzielił autor zwierzęta na 2 grupy. Obie otrzymywały nadal tę samą dawkę histaminy z tym, że w jednej grupie autor podawał podskórnie i doustnie w celach leczniczych wyciąg z żołądka i dwunastnicy przez 2,5 tygodnia. Zwierzęta leczone w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych wykazywały w dużym odsetku wyraźne objawy gojenia się owrzodzenia, odgraniczania

się powierzchownej martwicy śluzówki i głębokiej martwicy mięśniówki. Prawie u wszystkich zwierząt leczonych stwierdzono szybkie wytwarzanie się ziarniny i liczne mitozy w fibroblastach, a niektóre z nich wykazywały nawet wyraźne zbliznowacenie owrzodzeń. Tylko u nielicznych zwierząt nie wykryto cech gojenia się owrzodzenia przy leczeniu wyciągami z żołądka i dwunastnicy. *T. Bogdanik*

M. AUDIER I G. DUMON

Glikokol w leczeniu dławicy

(Presse Médicale, 1949, 40, 570—571)

Stosowany z powodzeniem w leczeniu choroby Dupuytrena glikokol, jak wykazało przypadkowe spostrzeżenie, jest również dobrym środkiem w leczeniu dławicy piersiowej. Dawki wynoszą 10 ml 10% roztworu glikokolu dożylnie w ciągu 10 dni z rzędu; leczenie można powtarzać kilkakrotnie z przerwami 5—10-dniowymi. Wśród spostrzeganych 42 przypadków w 14 nastąpiła trwała poprawa, 14 innych wymagało dłuższego i powtórnego leczenia, wreszcie w pozostałych przypadkach leczenie zawiodło.

J. Chlebowski

W. A. ŁUKASZEW

Leczenie choroby nadciśnienia tlenem

(Klin. mied., 1949, 5, 68—71)

Dla leczenia nadciśnienia wprowadza się tlen codziennie podskórnie w okolicę łopatek, zaczynając od 50 ml i zwiększając dawkę o 10 ml dziennie dochodzi się do 100—200 ml. Już po pierwszym wstrzyknięciu ciśnienie krwi spada, ale spadek ten utrwala się po 1—10 wstrzykiwaniach. W tym samym czasie następuje wyraźna poprawa samopoczucia, po 10—20 zaś wstrzykiwaniach wraca zdolność do pracy. Obok ciśnienia skurczowego ulega obniżeniu także i rozkurczowe, aczkolwiek w mniejszym stopniu. Działanie tej metody ma polegać na zaopatrzeniu tkanek w tlen, którego brak, a zaburzenia w zaopatrywaniu weń tkanek mają być jednym z podstawowych czynników patogenetycznych w rozwoju nadciśnienia.

J. Chlebowski

R. RIVOIRE I A. COLLEAU

Leczenie gruźliczego zapalenia opon mózgowych streptomycyną

(Presse Méd., 1949, 44, 632—633)

Stosowano streptomycynę rozpuszczoną w aq. bidestillata w roztworze izotonicznym (w zależności od rodzaju preparatu wymaga to od 30—40 ml wody na 1 g streptomycyny). Konieczne są duże dawki i to zarówno dordzeniowo, jak i domięśniowo. Autorzy podawali dordzeniowo w pierwszym miesiącu leczenia 2 razy dziennie po 10 cg, w drugim miesiącu 1 raz dziennie, w trzecim zaś — co drugi dzień. Domięśniowo podawano na ogół 2 g dziennie dorosłym, 1,5 g — dzieciom i do 1 g oseskom; ale w razie konieczności przy zbyt szybkim wydalaniu streptomycyny w moczu nie powstrzymywano się przed jeszcze większymi dawkami (do 6 g dziennie). Wyniki były doskonałe — wśród 30 chorych zmarło tylko trzech, spośród leczonych — 10 już przeszło rok jest praktycznie całkowicie zdrowych, aczkolwiek nie można zaprzeczyć możliwości późnych nawrotów.

J. Chlebowski

C. LIAN, DANSET I Z. MANKOWSKI

Znaczenie odprowadzenia „plecy-noga” w Ekg.

(Semaine des Hôpit., 1949, 32, 1347—1350)

W przypadkach, kiedy odwrócenie załamka T występuje jedynie w III odprowadzeniu, może wyjaśnić sprawę zastosowanie odprowadzenia BF (backfoot), czyli plecy-noga. Odwrócenie załamka T w tym odprowadzeniu (gdzie normalnie załamek ten jest ujemny), a więc zjawienie się dodatniego załamka T, przy jednoczesnym T_3 ujemnym, jak wykazały badania autorów, występują w 80% przypadków u chorych na dławicę piersiową i tylko w 3% przypadków bez dławicy. Zdaniem L i a n a odwrócenie załamka T w odprowadzeniu BF spotyka się tylko wyjątkowo u ludzi, nie cierpiących na dławicę piersiową.

J. Chlebowski

D. SCHERF I M. SCHLACHMAN

Studia kliniczne i Ekg nad wpływem ergotaminy i dihydroergotaminy

(Am. J. M. Sc., 1948, 216, 673)

Dla odróżnienia czynnościowych zmian w Ekg od organicznych w niektórych przypadkach, jak np. zmiany załamka T, proponowano stosowanie preparatów ergotaminowych, które mają przywracać normalny wygląd załamkowi T, jeśli jego zmiany były czynnościowe. Jednakże z badań autorów wynika, że nawet przy zmianach organicznych mięśnia sercowego preparaty te mogą nieraz przywrócić normalny kształt poprzednio ujemnemu załamkowi T czy też obniżonemu odcinkowi ST. Próba więc taka nie daje miarodajnych wyników. Co gorsze, kilkakrotnie występowały po takich próbach napady dławicy piersiowej u ludzi, cierpiących na niewydolność naczyń wieńcowych, w jednym wypadku nawet zakończony śmiercią chorego. Przestrzega się więc przed stosowaniem takich preparatów u ludzi chorych na serce.

J. Chlebowski

H. BORNSCHEIN I W. AUERSWALD

Badania fotoelektryczne przemijającego wpływu dożylnych wlewań roczynów hipertonicznych na ciśnienie krwi

(Wien. kl. Woch., 1949, 20, 312—313)

W badaniach swoich autorzy zastosowali metodę M a t t h e s a, polegającą na fotoelektrycznym zapisywaniu przeźroczystości histaminizowanego płatka ucha dla promieni pozaczerwonych i czerwonych. Kry-

wa przy promieniach pozaczerwonych jest funkcją przede wszystkim ciśnienia tętniczego (po porażeniu wazomotorów przez jontoforezę histaminową), krzywa zaś przy promieniach czerwonych jest głównie pod wpływem nasycenia krwi tlenem. Wstrzykiwano dożylnie 50 ml 33% glukozy i uzyskiwano dwufazowe obniżenie ciśnienia tętniczego krwi o 10—25 mm słupa Hg, przy czym kontrolne wstrzykiwania izotonicznej glukozy lub powolne wstrzykiwania, trwające dłużej niż 20 sek. podobnego wyniku nie dawały. Dwufazowość odczynu ma zależeć od tego, że najpierw występuje bezpośredni wpływ osmotyczny na mięsień serca, następnie zaś wtórny poprzez skutki przejściowego zwężenia t. wieńcowych, co potwierdza też doświadczenie na psach. Krzywe promieni poza- i czerwonych przebiegają zupełnie równolegle.

J. Chlebowski

C. JIMÉNEZ DIAZ, E. LÓPEZ GARCIA I D. CENTENERA

Leczenie gośćca zakaźnego czerwienią Kongo

(Rev. Clin. Espanola, 1948, 30, 365, ref. JAMA, 1949, 140, 130)

Autorzy uzyskali dobre wyniki w szeregu przypadków u chorych, cierpiących na przewlekły gościec zakaźny, stosując czerwień Kongo. Lekarstwo podawano dożylnie w dawkach 5—10 ml 1% roztworu. Dla uniknięcia reakcji należy wstrzykiwać powoli. Stosuje się 20 wstrzykiwań co drugi dzień, tak, że leczenie trwa 40 dni. W razie potrzeby można powtórzyć leczenie po przerwie 3-tygodniowej.

J. Chlebowski

Ł. A. ROZENJER I F. G. BARINSKIJ

Leczenie duru powrotnego penicyliną

(Sow. mied., 1949, 8, 22—23)

Leczenie penicyliną duru powrotnego jest wskazane jako pomocnicze obok salwarsanu w ciężkich przypadkach oraz zamiast salwarsanu u dzieci, gdy ten ostatni preparat jest przeciwwskazany a także we wszystkich tych przypadkach, gdy nie jest konieczne natychmiastowe przerwanie napadu. Leczenie powinno trwać nie mniej niż 6 dni przy stosowaniu przynajmniej 150.000 jedn. penicyliny na dobę. Aczkolwiek nawroty po stosowaniu penicyliny zdarzają się częściej, niż przy stosowaniu salwarsanu, przebieg ich jest lekki i mało wpływa na ogólny stan chorych.

J. Chlebowski

J. H. LAWRENCE, B. V. A. LOW-BEER I J. W. J. CARPENDER

Przewlekła białaczka limfatyczna

(J. A. M. A., 1949, 140, 7, 585—588)

Praca ta jest oparta na obserwacji 100 przypadków białaczki limfatycznej, leczonych wstrzykiwaniem fosforu radoczynnego (P^{32}) ewentualnie obok naświetlań promieniami rentgenowskimi. Chorzy dostawali średnio 1—2 millicurie na tydzień w ciągu czterech do ośmiu tygodni. Te małe dawki wystarczały, aby wstrzymać rozwój choroby; jeśli po pewnym czasie następował nawrót choroby, powtarzano leczenie. W porównaniu z innymi statystykami, które na dużym materiale wykazują średnią długość życia około 3,5 lat (Minot i Isaacs oraz Wintrobe i Hasenbush), nawet przy stosowaniu promieni rentgenowskich, przy nowym sposobie leczenia fosforem radoczynnym, P^{32}, w pięć lat od początku cierpienia żyło jeszcze 33% chorych, 10% zaś chorych żyło przeszło 8 lat. Liczby te nie są jeszcze ostateczne, gdyż 24 chorych żyje jeszcze dotychczas.

J. Chlebowski

R. LE DENTU

Tani i skuteczny środek przeciwtasiemcowy

(Presse Médicale, 1949, 32, 438)

W Afryce, zwłaszcza w okolicach tropikalnych, gdzie tasiemce są ogromnie rozpowszechnione wśród ludności tubylczej, stosuje się z powodzeniem jako środek przeciwtasiemcowy chloroform. Poprzedniego wieczoru chory winien powstrzymać się od spożycia kolacji; leczenia nie wolno stosować u ludzi słabych. Wobec skłonności do mdłości, zawrotów głowy a nawet do omdleń przy tym leczeniu chory ma leżeć cały czas z głową ułożoną nisko. Lekarstwo przygotowuje się z 4 g (lub mniej więcej 4 ml) chloroformu z dodatkiem 30 g syropu i 120 g wody. Stosuje się je na czczo, dzieląc na 4 porcje, które chory ma przyjąć w odstępach 45-minutowych. Pomiędzy 3 a 4 porcją zażywa się 30 g ol. rycynowego. Tylko bardzo silnym ludziom, którzy się przekonali, że taki sposób stosowania u nich pozostaje bez skutku, można podać na raz całą porcję lekarstwa a w pół godziny potem środek przeczyszczający. Zawsze udaje się uzyskać wypędzenie tasiemca wraz z główką.

J. Chlebowski

N. M. KEITH I H. B. BURCHELL

Zatrucia potasem przy ciężkiej niewydolności nerkowej

(Am. J. M. Sc., 1949, 217, 1)

Spostrzeżenia u chorych mocznicowych wskazują, że w warunkach klinicznych może wystąpić zatrucie potasem. Obok wzrostu poziomu K we krwi stwierdza się wówczas charakterystyczne zmiany Ekg: bardzo wysoki załamek T o wąskiej podstawie, rozszerzenie QRS, zanik załamka P a w późniejszych okresach zatrucia obrazy Ekg podobne do bloku oraz nieregularne migotanie. Te zupełnie typowe zmiany stwierdzano przy mocznicy w przebiegu przewlekłych i podostrych zapaleń kłębuszkowych nerek oraz ostrych i przewlekłych zapaleń miedniczek nerkowych z zapaleniem nerek a także przy przewlekłych biernych zastoinach nerkowych. Leczenie polega na stosowaniu kombinowanych wstrzykiwań dożylnych glukozy, soli kuchennej, dwutlenku węgla i pełnej krwi. W dwóch przypadkach wstrzyknięcie calcii glucon. miało bezpośredni pomyślny wpływ na Ekg.

J. Chlebowski

D. VINCENT I M. GIRARD

Próba wody destylowanej, nowa próba serologiczna niewydolności wątroby

(Presse Médicale, 1949, 58, 807—808)

Czeski lekarz, B. H e j d a, zaproponował nową próbę dla określania wydolności wątroby (Casopis Lékaru Ceskych, 1948, 87, 153). Próba ta jest bardzo prosta: oznacza się stopień zmętnienia, szybkość jego powstania, szybkość skłaczkowania i osadu po uzyskaniu rozcieńczenia badanej surowicy w stosunku 1:10, 1:20, 1:50 i 1:100, (w 4 próbówkach). Przy wyniku ujemnym w pierwszej próbówce powstaje najwyżej nieznaczne zmętnienie; w pozostałych próbówkach delikatne skłaczkowanie powstaje z powoli zaznaczającym się osadem w pół do jednej godziny. Przy wyniku dodatnim zmętnienie jest najwyraźniejsze w pierwszej i drugiej próbówce, słabsze zaś w pozostałych, maksimum zmętnienia następuje bardzo szybko a grube skłaczkowanie zachodzi w bardziej rozcieńczonych próbówkach z tym, że osad jest całkowity po 1—2 godzinach. Autorzy wnieśli do tej oryginalnej metodyki nieznaczną modyfikację, używając elektrofotometru Mennier'a dla określenia stopnia zmętnienia i przekonali się, że wówczas wystarczy jednorazowe sprawdzenie reakcji w pół godziny po jej nastawieniu. Przez używanie wyłącznie świeżej surowicy oraz przez izolację (po szybkim oddzieleniu od skrzepu) za pomocą warstwy ol. waseliny można uzyskać większą dokładność tej próby. Porównanie jej z najbardziej dokładną próbą tymolową oraz z próbą Grosa wykazało, że ta nowa próba, aczkolwiek nieco ustępuje pod względem czułości próbie tymolowej, przebiega na ogół równolegle do niej i zasługuje na uwagę. Próba ta nie jest całkowicie swoista i daje na przykład słabo dodatnie wyniki w pewnych przypadkach gruźlicy płuc oraz kiły.

J. Chlebowski

E. W. CHRAMCZENKOWA

W sprawie drobnego zastosowania merkuzalu

(Sow. mied., 1948, 12, 27)

Merkuzal (odpowiednik salyrganu) stosowano tak, jak go się zazwyczaj stosuje, tj. w dawkach po 1—2 ml na raz a także dla porównania podawano go według sposobu J e f i m o w a, tj. 1 ml w ciągu pięciu dni drobnymi dawkami, najprościej w ten sposób, że rozcieńczano merkuzal wodą destylowaną (1:10) i wstrzykiwano chorym domięśniowo dwa razy dziennie po 1 ml tego roztworu, który przechowywano w jałowym słoiku. Nowa ta metoda pozwala uzyskać większą nieco diurezę, niż przy metodzie dawnej (jednocześnie albo poprzednio można podawać, na przykład, ammon. chlorat. 12,0/200,0 trzy razy dziennie po łyżce stoł.). Główną zaletę nowego sposobu stanowi mniejsze podrażnienie miąższu nerek a także rzadsze występowanie ujemnej fazy działania merkuzalu, tj. następowego zmniejszenia diurezy. Ważne jest także, że przy tej metodzie unikamy następowego gromadzenia się płynu w ustroju, które zdarza się pomiędzy dwoma wstrzyknięciami według klasycznego sposobu.

J. Chlebowski

T. D. TARNOPOLSKA

Guzy dobrotliwe żołądka i ich przekształcenie w guzy złośliwe

(Sow. mied., 1949, 6, 6—8)

Guzy dobrotliwe żołądka występują znacznie częściej niż dotychczas przypuszczano; przekonano się o tym dzięki postępom rentgenodiagnostyki. Najczęstsze z tych guzów są gruczolaki, które według danych, ogłoszonych w 1946 r. przez R e i n b e r g a w 60% ulegają przekształceniu złośliwemu; dotąd jednak nie posiadamy ani rentgenologicznych ani klinicznych sposobów dla określenia, kiedy ta zmiana zachodzi, dlatego należy zasadniczo usuwać na drodze chirurgicznej nawet dobrotliwe guzy. Przebieg kliniczny tych guzów może być różny. Można odróżnić dwie grupy na podstawie objawów klinicznych. Do pierwszej należą guzy, które przebiegają w ogóle bez objawów klinicznych albo z objawami bezkwaśnego nieżytu żołądka. Do drugiej guzy, powodujące bóle w dołku podsercowym, z krwawieniami różnego stopnia, niedokrewnością, uczuciem ciężaru w dołku podsercowym i bezkwaśnością. Guzy, znajdujące się w części wpustowej żołądka mogą spowodować niewydolność ruchową żołądka, przy wypadaniu zaś do dwunastnicy — zwłaszcza przy powikłaniu krwawieniem — mogą dać obraz choroby wrzodowej.

J. Chlebowski

M. A. RAKCZEJEWA

Rak żołądka u osób młodych

(Sow. mied., 1949, 6, 10—11)

Na podstawie doświadczenia kliniki, której kierownikiem jest T a r e j e w, raki żołądka u osób młodych nie są zjawiskiem wyjątkowym i należy mieć na uwadze takie rozpoznanie niezależnie od wieku chorego, zwłaszcza przy współistnieniu wyraźnej niedokrewności oraz gorączki przy podejrzeniu o niewyraźny wrzód żołądka. W przypadkach raka u osób młodych na ogół objawy miejscowe ze strony żołądka były nieznaczne, również charłactwo nie występowało wyraźnie; natomiast we wszystkich przypadkach przebieg był szczególnie złośliwy z licznymi przerzutami i gorączką.

J. Chlebowski

G. CHENEY

Szybkie wyleczenie wrzodów trawiennych u chorych, otrzymujących świeży sok kapusty

(California Medicine, 1949, 70, 10, ref. JAMA, 1949, 140, 10, 915)

Doświadczenia wykazują, że sok kapusty zawiera czynnik przeciwpeptyczny (witamin U), który zapobiega rozwojowi wrzodu pod wpływem histaminy u świnek morskich. Na tej podstawie stosowano leczenie tym sokiem wrzodów żołądka u 13 chorych. Z obliczeń stosunku wagi świnki morskiej i człowieka należało podawać ludziom po 720 ml soku dziennie; podawano jednak zazwyczaj po 1.000 ml dziennie, tylko

w pierwszych dniach, zanim się chory przyzwyczaił do tego napoju podawano po 500—600 ml. Ponieważ i seler zawiera ten sam czynnik przeciwpeptyczny a jest smaczniejszy, dodawano do używanego napoju 25% soku seleru. Do uzyskania soku używano zwykłej prasy; zazwyczaj z 2 kg kapusty można było otrzymać 1 litr soku czyli dzienną porcję. Sok podawano chorym w ilości 200 ml 5 razy dziennie. Do wyleczenia owrzodzenia trzeba było średnio u chorych z wrzodem żołądka (takich było 7) — 10,4 dni, przy wrzodzie zaś dwunastnicy — 7,3 dni. Tak szybkie leczenie się wrzodu pod wpływem soku kapusty sugeruje, że w genezie wrzodu trawiennego gra rolę czynnik dietetyczny.

J. Chlebowski

S. FARBER

Spostrzeżenia nad wpływem antagonistów kw. foliowego na ostrą białaczkę

(Blood, 1949, 4, 160, ref. J. A M. A. 1949, 140, 12, 1054)

Autor uzyskał u dzieci chorych na ostrą białaczkę czasową remisję i pełne przedłużenie życia, stosując a-metopterynę (kwas 4-amino-10-N-metylpteroylglutaminowy) oraz amino-an-fol (kwas 4-aminopteroyl-aspartowy) czyli preparaty chemicznie bardzo zbliżone do aminopteryny (kw. aminopteroylglutaminowy). Preparaty te są toksyczne i nie można mówić o wyleczeniu ostrej białaczki przy ich stosowaniu. Należy dopiero szukać sposobu uniknięcia pobocznego wpływu toksycznego preparatów antagonistów kw. foliowego.

J. Chlebowski

E. DONZELOT I H. KAUFMANN

Heparyna a gościec; działanie przeciwwysiękowe heparyny

(Presse Médicale, 1949, 68, 989—991)

Z 8 przypadków o. gośćca wielostawowego, leczonych heparyną a odpornych na poprzednie leczenie salicylatami, w siedmiu wystąpiła szybka i decydująca poprawa. Heparynę stosowano w ciągu 5—7 dni, rozpoczynając od dożylnych wlewań po 100 mg co 8 godzin a także, jeśli wymienione leczenie nie było dosyć skuteczne, stosowano kroplówki dożylne, zawierające na 500—1000 ml soli fizjologicznej w ciągu 24 godzin początkowo — 300, następnie — 450 a nawet 600 mg heparyny (przy stałej kontroli czasu krzepliwości); zatrzymywano się na takiej ilości heparyny, która powodowała czas krzepliwości, nie przekraczający 40 minut. W przypadkach, w których występowały nawroty objawów albo też objawy nie ustępowały całkowicie przy pierwszym podawaniu heparyny, powtarzano leczenie po kilku dniach, stosując tym razem zawsze wyłącznie kroplówkę dożylną. Pod wpływem leczenia szybko ustępowały bóle stawów i ich obrzęki oraz objawy ze strony serca a zwłaszcza wysięki w osierdziu a także zmiany elektrokardiogramu; następowało zwolnienie OB oraz przywrócenie normalnego stosunku globulin i albumin w surowicy krwi. Przy wystarczającej dawce leczniczej po przerwaniu leczenia nie następowały na ogół nawroty cierpienia. Wychodząc z założenia, że wpływ heparyny na wymienione objawy, związane z gośćcem stawowym zależy od jej działania przeciwwysiękowego, autorzy zaczęli stosować heparynę w przypadkach przewlekłego pierwotnego gośćca stawowego, wysiękach opłucnej i osierdzia a także w stanach zapalnych płuca oraz obrzękach płuc i obrzękach w związku z zapaleniem żył. Wyniki uzyskano zachęcające, ale wymagające sprawdzenia. Mechanizm takiego działania heparyny może polegać na jej wpływie na równowagę białek surowicy albo też zależeć od wpływu heparyny na przepuszczalność tkanek lub naczyń. Wreszcie w związku z hamowaniem przez heparynę hyaluronidazy, która, jak się wydaje gra dużą rolę w procesach gośćcowych, podkreśla się rolę heparyny w regulacji fermentów.

J. Chlebowski

W. DAMESHEK

Stosowanie antagonistów kw. foliowego w ostrej i podostrej białaczce

(Blood, 1949, 4, 168, ref. JAMA, 1949, 140, 12,1054)

Autor stosował preparaty antagonistów kw. foliowego przeważnie u dorosłych (z 35 chorych tylko 4 dzieci), używając do ich rozpuszczenia fizjologicznego roczynu soli. Lek wstrzykiwano domięśniowo codziennie aż występowały objawy toksyczne albo reakcja hematologiczna; następnie dawkę zmniejszano i nieraz stosowano lek doustnie, w razie potrzeby podawano go wówczas co drugi dzień. Początkowe dawki aminopteryny wynosiły 1—4 mg dziennie, a-metopteryny 2—5 mg, amino-an-folu 25—75 mg i a-ninopteryny (kw. 4-amino-9-metylpteroylglutaminowy) 5—15 mg dziennie. U 26 chorych stosowano leczenie dłużej niż 4 tygodnie; z tego u 9 wystąpiły remisje, trwające od 2 do 8 i pół mięsięcy. Remisje były szczególnie częste przy limfoblastycznym, rzadsze przy monocytowym typie. Możliwe, że pierwotne białe krwinki potrzebują do swego wzrostu kw. foliowego, antagoniści zaś tego kwasu zmieniają układy enzymowe komórek pierwotnych i powodują ich śmierć. Aminopteryna nie leczy procesu proliferacyjnego, tylko go tłumi. W pewnym momencie wobec narastania toksycznego wpływu lekarstwa i białaczki nie jest możliwy dalszy postęp i chory umiera. Może wykrycie dalszych czynników wzrostowych czy enzymów, mających znaczenie dla przemiany materii pierwotnej komórki białej i synteza antagonistów tych czynników dadzą lepsze i trwalsze wyniki.

J. Chlebowski

F. B. WHITESELL i A. M. SNELL

Małopłytkowość oraz zwiększona łamliwość włośniczek w chorobach wątroby

(J. A. M. A., 1949, 140, 13, 1071—1076)

Spostrzeżenia autorów nie zgadzają się z poprzednimi danymi jakoby w przypadkach żółtaczki nie było zmian w składzie krwi pod względem czy to zawartości wapnia i fibrynogenu, czy też liczby płytek. Odwrotnie, tak niedomagania włośniczek, jak i zaburzenia liczby płytek są bardzo częste przy miąższowych scho-

rzeniach wątroby. Zaburzenia liczby płytek na ogół towarzyszą zmianom w zawartości białka we krwi, jak znaczny wzrost ilości gamma-globuliny, ale nie zależą od tych zmian bezpośrednio. Tak, na przykład, w przypadkach siatkowiaka plazmocytowego mimo hiperglobulinemii nie stwierdza się zmian liczby płytek. Należy odróżniać zaburzenia włośniczek i płytek na tle choroby wątroby od prawdziwej pierwotnej małopłytkowości i w przypadkach, podejrzanych o tę ostatnią należy sprawdzić czynność wątroby, ewentualnie z wykonaniem biobsji, zanim zdecyduje się na wycięcie śledziony. Samo sprawdzenie czasu protrombiny nie wystarcza dla wyłączenia ryzyka interwencji chirurgicznej w przypadkach niedomogi wątroby. W przypadkach tych zachodzi również obawa przyśpieszenia końcowej niewydolności wątroby wobec dodania obciążenia czynnościowego wątrobie z obniżoną rezerwą wydolności.

J. Chlebowski

M. PRINZMETAL, C. AGRESS, H. BERGMAN i B. SIMKIN

Przypadki rozlanego wola toksycznego leczone jodem promieniotwórczym

(JAMA, 1949, 140, 13, 1082—1089.)

Stosowano jod promieniotwórczy, J^{131}, którego czas rozpadu do połowy wynosi 8 dni. Na 18 przypadków w 16 uzyskano powrót do stanu eutyreoidyzmu. Lekarstwo podawano doustnie i to nawet ambulatoryjnie, przy czym w odróżnieniu od tiouracylu nie zachodzi obawa ani zaburzeń ze strony krwi (agranulocytoza) ani też choroby promieniowej, która występowała po stosowaniu innego izotopu jodu, J^{130}; przy tym leczeniu nie mogą się również zdarzyć zaburzenia ze strony przytarczyc, wstrząsy czy porażenia n. krtaniowego itp. powikłania leczenia operacyjnego. Leczenie jednak jodem promieniotwórczym ma również strony ujemne: dawki dokładne nie są ustalone i muszą za każdym razem być indywidualnie dobierane, nie są wyłączone powikłania, brak histologicznego sprawdzianu leczenia.

J. Chlebowski

Peritonitis allergica

(Notatka w Presse Méd. Nr 59 z 17. IX. 1949, str. 824.)

Koang i Spriet (Szanghaj) przedstawili 21. VI. 49 na posiedzeniu Soc. française d'allergie pewną Chinkę, u której w czasie czterech różnych ataków stwierdzono silne bóle brzucha ze stanem spastycznym jelit oraz lekką gorączkę, utrzymującą się dość długo. We krwi stwierdzono eozynolilię — 6—14%. Laparotomia próbna nie wykazała absolutnie żadnych zmian patologicznych w narządach jamy brzusznej. Zastosowane syntetyczne antihistaminica spowodowały ustąpienie dolegliwości.

Jan Guzek

Dla leczenia dychawicy oskrzelowej M. M. Uswiacow (Klin. mied., 1949, 5, 80—81) proponuje codzienne wlewania dożylne 5% natrii salicylici po 5,0 w ciągu 20 dni. Leczenie takie można powtarzać z przerwami 2—4 miesięcy. Skuteczność tego sposobu leczenia ma polegać na zwiększeniu wydalania produktów rozpadu ciał purynowych wobec istnienia zaburzeń przemiany białkowej w dychawicy oskrzelowej.

J. Chlebowski

S. MARKEES i F. W. MEYER

Leczenie śpiączki cukrzycowej kokarboksylazą

(Schw. med. Woch., 1949, 39, 931—935)

Badając przemianę kw. pyrogronowego u królików i u ludzi, autorzy przekonali się o jej znaczeniu dla powstawania kwasicy chorych na cukrzycę. Normalny poziom tego kwasu we krwi ludzi zdrowych wynosi około 0,74 mg% (bez większych wahań), zwiększając się przy cukrzycy do 2 a nawet 4,2 mg%. Oznaczenie wykonano metodą Friedemann-Haugena (J. biol. Chem., 1943, 147, 415). Ponieważ w doświadczeniach na królikach podawanie kokarboksylazy skutecznie zwalcza powyższe zaburzenie przemiany węglowodanowej, zastosowano je również w klinice. Należy obok normalnego leczenia insuliną podawać w przypadkach śpiączki cukrzycowej dożylnie 100 mg kokarboksylazy oraz jednocześnie 20 mg laktoflawiny domięśniowo. Leczenie takie powoduje szybkie obudzenie się chorego. W razie konieczności, tj. przy ponownym zapadaniu w stan śpiączki albo przy jej przedłużaniu się mimo zastosowania wymienionych dawek, można je powtarzać nawet kilkakrotnie, ewentualnie zmniejszając do 50 mg kokarboksylazy i 10 laktoflawiny. Kokarboksylaza nie zastępuje insuliny, tylko wspomaga jej działanie, regulując przemianę kwaśnych produktów pośrednich, które nieraz decydują o odporności na insulinę. Usunięcie tych produktów przywraca w takich przypadkach wrażliwość ustroju na insulinę.

J. Chlebowski

A. BASERGA i P. de NICOLA.

Badanie poziomu protrombiny w skazach krwotocznych

(Schw. Med. Wschr. 1949 r., nr 35, str. 801)

Autorzy opierali się na spostrzeżeniach, że w czasie krzepnięcia prawidłowej krwi cała ilość protrombiny przekształca się w trombinę. Jeżeli w pierwszym okresie krzepnięcia zachodzą zaburzenia, to krzepnięcie krwi może zajść, bo wytworzy się ilość trombiny potrzebna do przemiany fibrynogenu w fibrynę, ale pozostanie znaczna ilość protrombiny niezmienionej w trombinę. Autorzy stwierdzili, że w trombocytopeniach czy to samoistnych, jak morbus Werlhoffi, czy też wtórnych, tylko nieznaczna ilość protrombiny bywa zużywana do wytworzenia trombiny w procesie krzepnięcia, po którym stwierdza się w surowicy krwi dość duży odsetek nieprzekształconej w trombinę protrombiny. W chorobie Werlhoffa czas krzepnięcia nie jest przedłużony, gdyż ilość trombiny, która wytwarza się z protrombiny jest wystarczająca do przemiany fibrynogenu w fibrynę, ale badanie poziomu protrombiny wykazuje, że pierwszy okres krzepnięcia jest zaburzony i nie zachodzi całkowite wykorzystanie protrombiny. W krwawiączce, w której czas krzepnięcia

wynosił 3 godziny stwierdzono bardzo powolne przekształcanie się protrombiny w trombinę, co tłumaczy zwolnienie krzepnięcia. Autorzy zauważyli, że po splenektomii w chorobie Werlhoffa równolegle ze wzrastającą liczbą płytek krwi wzrasta ilość przekształconej w trombinę protrombiny. Sprawdzono to także doświadczalnie na krwi chorego z Morbus Werlhoffi z wybitną trombocytopenią, gdzie w surowicy krwi stwierdzono dużą ilość niewykorzystanej protrombiny. Gdy do tej krwi dodano płytek krwi, ilość wykorzystanej protrombiny odrazu wzrosła. W przypadku polycytemii z 500 tys. płytek w 1 mm^3 przekształcenie protrombiny w trombinę zachodzi szybciej niż u ludzi normalnych.

T. Bogdanik

Dla zapobiegania objawom wstrząsu (dreszcze, sinica, hipertermia) towarzyszącym nieraz dożylnym wlewaniom roztworów białkowych, polecają L. L e g e r i współpracownicy jednoczesne wlewanie dożylne nowokainy w dawce 0,25—0,4 na 500 ml. (Pr. méd, 1949, 60, 837—838).

J. Chlebowski

Sp. Dr Franciszek Górski

W dniu 20. grudnia 1949 r. zmarł po długiej chorobie Dr Franciszek G ó r s k i, ordynator Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala im. Narutowicza w Krakowie.

Urodzony w 1901 r. w Gródku nad Dunajcem, zmarł w pełni sił, które poświęcał od szeregu lat pracy fachowej i społecznej.

Był uczniem i wychowankiem U. J. w Krakowie i pracował przez dłuższy czas w Klinice Chirurgicznej i Klinice Chorób Kobiecych tegoż Uniwersytetu jako asystent. W 1934 r. objął jako wytrawny specjalista stanowisko w Szpitalu im. Narutowicza w Krakowie, gdzie pracował aż do końca życia niestrudzenie, z przerwą w latach okupacji. W 1945 r. powołany z powrotem do pracy położył duże zasługi około organizacji Oddziału Ginekologicznego i Położniczego tegoż Szpitala po latach niemieckiej dewastacji. Zmarł też jako kierownik tego Oddziału.

Wybitne zdolności, niezwykła sumienność w pełnieniu powierzonych mu obowiązków, zrozumienie potrzeb i skarg powierzonych Mu chorych, były cechą charakteru zmarłego przedwcześnie prymariusza przez cały okres Jego pracy zawodowej. Dzięki wnikaniu w ogólnoludzkie potrzeby tak chorych, jak i podwładnego Mu personelu zyskiwał sobie sympatię wszystkich, z którymi w ciągu swego życia miał sposobność przestawać. Tym się tłumaczy, że w czasie pełnienia swoich obowiązków umiał zawsze stanąć na wysokości zadania, dając przykład niezwykłej ofiarności i sumienności zarazem. Wrodzony takt i umiejętność pozyskiwania sobie otoczenia sprawiały, że uważany był powszechnie również za najlepszego kolegę i współpracownika. Ciężka choroba, która przed kilku miesiącami wytrąciła Go poza obręb życia, poświęconego dobru bliźnich, była ciosem nie tylko dla Jego otoczenia, ale i dla wszystkich chorych, którym służył radą i pomocą.

B. St.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 22. II. 1950 r. odbędzie się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow.-Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. a) Niezwykła wada rozwojowa u dorosłej kobiety z pokazem własnego filmu — Doc. Dr Stefan Schwarz; b) Nadnerczak pierwotny jajnika — Dr Adam Lubelski; c) Złamanie miednicy powikłane pęknięciem pochwy — Dr Jerzy Piątkowski; 2) O trychinozie — Dr Jan Kostrzewski.

II Zjazd regionalny w Busku-Zdroju jest projektowany na pierwszą połowę maja b. roku. Tematami zjazdu będą sprawy schorzeń gośćcowych, zawodowych, zagadnień uzdrowiskowych i wszechstronnie ujęta klinika kamicy żółciowej. Większość prelegentów, to wykładowcy z Łodzi.

Z inicjatywy grona miejscowych lekarzy przy czynnym współudziale Prof. dra Józefa G r o t t a, kierownika I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Łódzkiego i konsultanta fachowego dla województwa kieleckiego z ramienia Ministerstwa Zdrowia, a także przy pomocy Prof. dra Antoniego S a b a t o w s k i e g o, dyrektora Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie i Doc. dra Adama S o k o ł o w s k i e g o, zorganizowany został i doszedł do skutku w dniach 11 i 12. IX. 1949 r. I Regionalny Zjazd Lekarzy w Busku-Zdroju zwołany pod hasłem „Dni Kliniczne Buska-Zdroju". Tematami poruszanymi na zjeździe były sprawy gośćca pierwotnie przewlekłego u dzieci i dorosłych, patogeneza choroby gośćcowej, zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa, zakażenia zębowe, przyczyny bólów krzyża oraz możliwości rozwojowe Buska-Zdroju. Referaty urozmaicane były demonstracjami chorych i pokazem własnych metod współczesnego badania palpacyjnego trzustki przedstawionych przez Prof. Dra J. G r o t t a. Ponadto uczestnicy zwiedzili urządzenia zdrojowe i miejscowe sanatoria. — R e f e r a t y w y g ł o s i l i: 1. Prof. dr med. Antoni S a b a t o w s k i (dyr. Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie): R o l a z d r o j o w i s k w z w a l c z a n i u g o ś ć c a. — 2. Prof. dr med. Józef G r o t t (dyr. Kliniki Chorób Wewn. Uniw. w Łodzi): Z a k a ż e n i e z ę b o w e, jego istota oraz znaczenie zespołu toksycznego dla jego rozpoznania. — 3. Doc. dr med. Adam S o k o ł o w s k i (Polski Inst. Balneologiczny w Krakowie): O b r a z y c h o r o b o w e g o ś ć c a p i e r w o t n i e p r z e w l e k ł e g o na podstawie spostrzeżeń na materiale klinicznym Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie. — 4. Dr med. L e w e n f i s z-W o j n a r o w s k a (Klinika Chorób Dziecięcych w Łodzi): Z p a t o g e n e z y c h o r o b y r e u m a t y c z n e j. — 5. Dr med. Józef K o m z a (Klinika Chirurgiczna Uniw. w Łodzi). P r z y c z y n y b ó l ó w k r z y ż a. — 6. Dr med. Jan A n y s z e k (dyr. Sanatorium Z. U. S. w Busku-Zdroju): G o ś c i e c p i e r w o t n i e p r z e w l e k ł y, na podstawie materiału Sanatorium Z. U. S. w Busku-Zdroju. — 7. Dr med. Aniela Z w a n - G o l d s c h m i e d o w a (p. o. dyr. Kolonii Leczniczej Dzie-

cięcej „Górka") i Dr med. Ludmiła Chmielewska (ordynator Sanatorium Dziecięcego „Górka" Busko-Zdrój): Gościec pierwotnie przewlekły u dzieci na podstawie statystyki Sanatorium „Górka" za okres od dnia 16. II. 1945 r. do 16. VIII. 1949 r. — 8. Dr med. Zenon Wiciński (ordynator Sanatorium Z. U. S. Busko-Zdrój): Spondyloarthritis ankylopoetica na podstawie materiału Sanatorium Z. U. S. w Busku—Zdroju. — 9. Dr med. Szymon Starkiewicz (założyciel Sanatorium „Górka" w Busku-Zdroju): Leczenie dzieci przewlekle chorych w uzdrowiskach polskich. — 10. Inż. Jan Rokosz (dyr. Państwowego Uzdrowiska w Busku—Zdroju): Busko w stanie obecnym i jego możliwości rozwojowe. — 11. Dr med. Ludzimił Marzec (lekarz uzdrowiskowy w Busku—Zdroju): Naturalne czynniki lecznicze Buska—Zdroju. — Chorych demonstrowali: Dr Jan Anyszek i Dr Zenon Wiciński. Pokaz własnych metod współczesnego badania palpacyjnego trzustki zademonstrował Prof. dr Józef Wacław Grott.

W Zjeździe wzięło udział 57 lekarzy, przeważnie z najbliższego regionu kielecko-krakowsko-łódzkiego. Po wysłuchaniu referatów klinicznych i zaznajomieniu się na ich podstawie z osiągnięciami leczniczymi w Busku—Zdroju, na wniosek Prezydium I Regionalny Zjazd Lekarzy w Busku—Zdroju uchwalił następujące dezyderaty z poleceniem przedstawienia ich przez Komitet Organizacyjny Zjazdu czynnikom państwowym i lekarskim: 1. Uzdrowisko Busko—Zdrój jako ważny czynnik w lecznictwie społecznym w walce ze schorzeniami gośćcowymi winno być jak najszybciej rozbudowane i zaopatrzone w możliwości techniczne, pozwalające lekarzom na przepisywanie leczenia stosownie do wymagań współczesnej wiedzy lekarskiej. 2. W celu usprawnienia metod leczniczych w buskim uzdrowisku oraz zapoczątkowania badań naukowych konieczne jest powołanie organu doradczo-opiniodawczego w postaci Rady Naukowej Buska—Zdroju. W skład powyższej Rady Naukowej wejść winni: dyrektor Polskiego Instytutu Balneologicznego w Krakowie, dyrektor lecznictwa uzdrowiskowego P. P. „Polskie Uzdrowiska", konsulenci fachowi województwa kieleckiego z ramienia Ministerstwa Zdrowia oraz dokooptowani specjaliści. W obradach Rady uczestniczyć nadto powinni: dyrektor uzdrowiska, lekarz zdrojowy i dyrektorzy sanatoriów w Busku—Zdroju, wszyscy z głosem doradczym. 3. Rozbudowa Buska—Zdroju dla wykorzystania jego możliwości leczniczych wymaga najszybszego postawienia na właściwym miejscu sprawy mieszkaniowej i dojazdowo-komunikacyjnej. Z tej racji rozpoczęcie budowy od wielu lat projektowanej linii kolejowej przechodzącej przez Busko—Zdrój jest palącą koniecznością.

Na wniosek prof. dra J. Grotta w sprawie naukowych zjazdów lekarskich w Busku—Zdroju uczestnicy I Regionalnego Zjazdu Lekarzy w Busku—Zdroju, zwołanego pod hasłem „Dni Kliniczne Buska—Zdroju" powzięli następujące uchwały: 1. Obecni na zjeździe lekarze jednomyślnie uznają zorganizowany Zjazd za niezmiernie ważny dla zapoczątkowania i ożywienia życia naukowego wśród lekarzy województwa kieleckiego i przyległej doń części kraju. 2. Coroczne urządzanie zjazdów w Busku uważają zebrani nie tylko za wskazane, lecz bardzo pożądane. 3. Dla zachowania ciągłości prac Komitet Organizacyjny I Zjazdu winien przekształcić się w stały Komitet Organizacyjny, który by miał za zadanie; a) wypełnianie uchwał zjazdowych, b) urządzanie przyszłych zjazdów. 4. Przyszłe zjazdy lekarskie w Busku—Zdroju omawiać powinny: a) sprawy związane z lecznictwem zdrojowym, b) kliniczne jednostki i zespoły chorobowe o większym znaczeniu dla lecznictwa społecznego ze szczególnym uwzględnieniem potrzeb lekarza praktyka. 5. O odpowiednim doborze tematów zjazdowych decydować winni: uczestnicy zjazdu lekarskiego, organizacje lekarskie woj. kieleckiego oraz kierownicy szpitali i poradni rejonu kielecko-łódzko-krakowskiego. 6. Za najbardziej odpowiednią porę dla zwoływania zjazdów lekarskich w Busku—Zdroju uważają zebrani wiosnę, zwłaszcza miesiąc maj, kiedy zjazd buski najmniej kolidowałby ze zjazdami oddawna zwoływanymi i gdy o pomieszczenia w Zdroju dla uczestników jest łatwiej, aniżeli w innych miesiącach. 7. Pozostałością zjazdową winien być pamiętnik, o wydanie którego w postaci książkowej winien czynić starania Komitet Organizacyjny.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Dr K. Dominik: Specyficzna organoterapia w paradentozie ze specjalnym uwzględnieniem Vadurilu. Odb. z „Czasopisma Stomatologicznego" Nr 8, 1948.

Serbski Archiw. Nr 9. 1949.

Dr K. Dominik: Dens in macrodente. Odb. z „Czasop. Stomatolog." Nr 7. 1949.

British Science News. Nr 21, 22, 23, 24, 1949.

Dr St. Schwarz: Niepłodność. Wyd. „Wiedza-Zawód-Kultura", Kraków 1949.

Życie Nauki. Nr 40-42. 1949.

Britain — To — Day. Nr 162, 163, 164, 1949.

T. Marcinkowski: Właściwości farmakologiczne chlorowodorku alfa — dwufenylo — gamma — N-piperydylo-butylonitrylu. Nakł. Pol. Ak. Um. Rozpr. Wydz. Lek. T. XI. Nr 3, 1949.

Kalervo Oberg: The terena and the caduveo of southern Mato Grosso, Brazil. Smithsonian Institution, Institute of Social Antropology. Publication No. 9, Washington 1949.

Tuberculosis Index and Abstracts of Current Literature. — Vol. 4. Nr 2. 1949.

Dr K. Dominik: Fluor w ortodoncji. Odb. z „Czasop. Stomatolog." Nr 2. 1949.

Napt Bulletin. October 1949.

L. Zembrzuski: Śp. dr med. Stefan Gaszyński. Odb. z „P. T. L." Nr 31/32. 1949.

Medical and Dental Bulletin. Vol. 22. Nr 2. 1950.

Britisch Science News. Nr 25 i Nr 26. 1949.

Serbski Archiw. Nr 12. 1949.